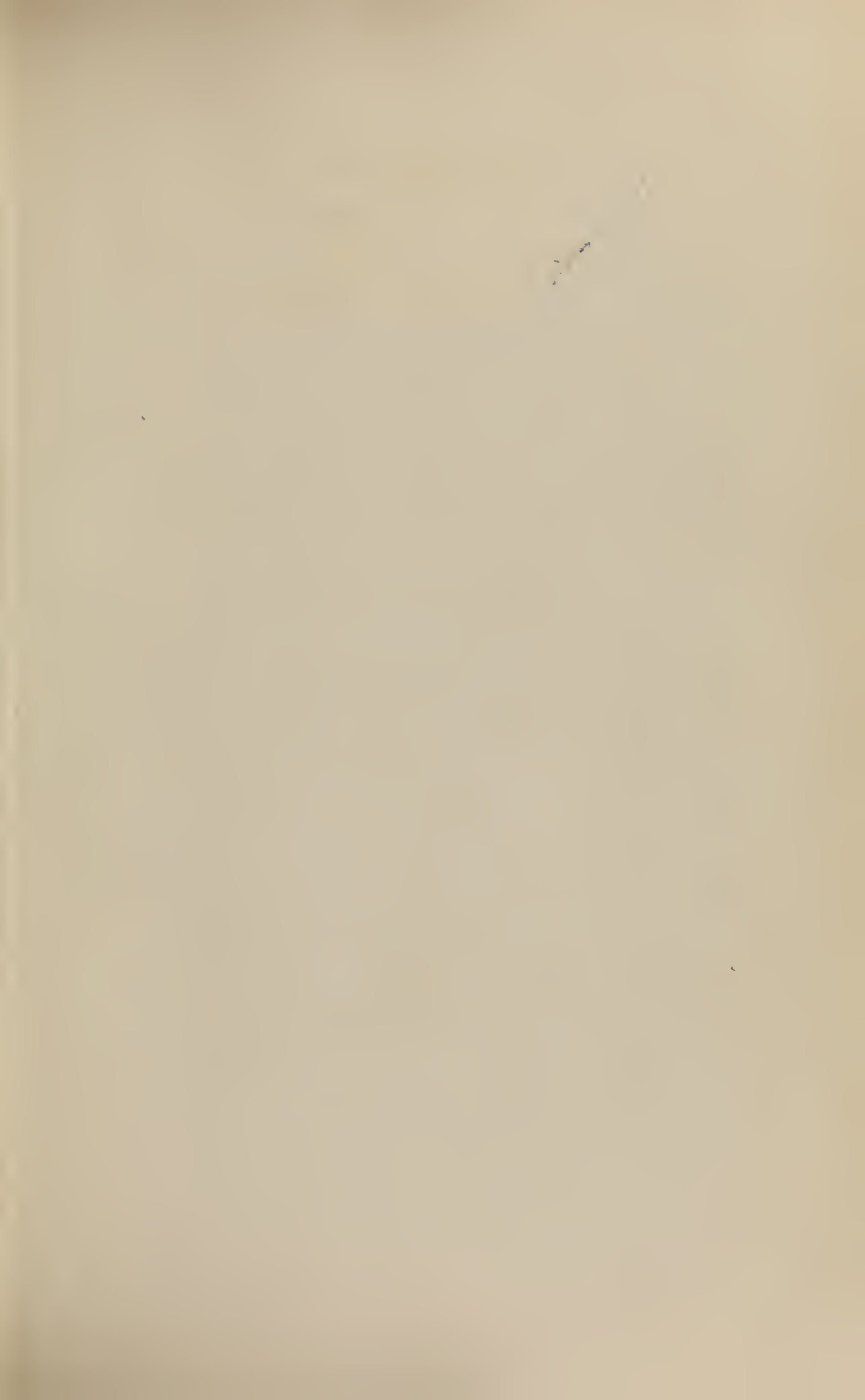


NATIONAL LIBRARY OF MEDICINE
Washington



Founded 1836

U. S. Department of Health, Education, and Welfare
Public Health Service









163

DIE LEHRE

VOM

ARTERIENPULS

IN

GESUNDEN UND KRANKEN ZUSTÄNDEN.

PAPIER
AUS DER MECHANISCHEN PAPIER-FABRIK
DER GEBRÜDER VIEWEG ZU WENDHAUSEN
BEI BRAUNSCHWEIG.

DIE LEHRE

VOM

ARTERIENPULS

IN

GESUNDEN UND KRANKEN ZUSTÄNDEN.

GEGRÜNDET

AUF EINE NEUE METHODE

DER

BILDLICHEN DARSTELLUNG DES MENSCHLICHEN PULSES.

VON

Dr. KARL VIERORDT,

o. ö. Professor der Physiologie an der Universität zu Tübingen.

Surgeon Genl's Office LIBRARY. 29819.

Mit sechs Tafeln Abbildungen und in den Text eingedruckten Holzschnitten.

BRAUNSCHWEIG,

DRUCK UND VERLAG VON FRIEDRICH VIEWEG UND SOHN.

1 8 5 5.

WBB
V427L
1855
Reel, 73-37-3
Film# 3305, no. 3

Vorwort.

Im vorletzten Sommer bin ich vielfach beschäftigt gewesen, einen Apparat herzustellen, welcher die kleinen, dem Tastsinn so schwer zugänglichen Pulsbewegungen des Menschen sicher und vergrössert anzeigen sollte. Mehrfache vergeblichen Bemühungen oder doch nur theilweis gelungenen Vorrichtungen konnten nicht abhalten, die Aufgabe beharrlich weiter zu führen, indem die ansehnlichen Hülfsmittel des physiologischen Institutes der hiesigen Universität, dessen Leitung mir seit Kurzem übergeben worden war, die mich nunmehr in Stand setzen, der experimentellen Physiologie nach Kräften dienen zu können, und die Hoffnung, der praktischen Medicin auf physiologischem Boden unmittelbar nützlich zu sein, dringende Aufforderungen waren, nicht auf halbem Wege stehen zu bleiben.

Zu Anfange des vorigen Jahres gelang es endlich, das Ziel auf eine, wie ich glaube, nur noch wenige weitere Wünsche offen lassende Weise zu erreichen und ich empfehle die neue Methode der Sphygmographie den Physiologen und vor allem den Aerzten um so mehr, als es sich hier um eine Technik handelt, welche nach vorhergegangener Uebung und bei der nöthigen Ausdauer, ohne welche freilich kein wissenschaftliches Resultat möglich ist, mit Sicherheit gehandhabt werden kann. Niemand wird den Einwurf machen, dass diese Methode, weil umständlich, eine „unpraktische“ sei. Das Pulsfühlen, diese so einfache Operation verdrängen zu wollen, kommt mir nicht entfernt in den Sinn, wenn ich auch den sehr leichten, heutzutage freilich fast überflüssigen Beweis führen werde, dass der tastende Finger, für eine irgend genauere Beurtheilung des Pulses durchgängig unzureichend, zu den grössten

Irrthümern verleiten kann, und, auf eigene Erfahrung gestützt, zugleich die feste Ueberzeugung habe, dass wir auch dann unseren Tastsinn nicht wesentlich schärfen werden, wenn wir mittelst des Sphygmographen die umfassendsten Erfahrungen über die verschiedenen Qualitäten des Pulses gesammelt haben werden. Die Complicirtheit der Technik kann hier nun und nimmermehr ein vernünftiger Einwand sein; sie ist die unerlässliche Bedingung, wenn es sich um die Erforschung so verwickelter und zugleich feiner Erscheinungen handelt, wie sie uns in dem Pulse in der That entgegentreten.

Das physiologische und klinische Erfahrungsmaterial, welches vorliegender Schrift zur Unterlage dient, ist für den ersten Schritt, der in diesem Gebiete unternommen wird, gewiss kein unbedeutendes. Ich bin mir vollkommen bewusst, auf einem so breiten empirischen Material zu fussen, dass für die meisten Einzelqualitäten der normalen Pulse die Grundwerthe schon jetzt mit Schärfe bestimmt sind. Welche umfassende und schöne Aufgabe aber der sorgfältigen klinischen Beobachtung des Pulses noch vorbehalten bleibt, das wird hoffentlich aus dieser Schrift selbst am deutlichsten hervorgehen. Ich gieng an den medicinischen Theil meiner Versuche in der Erwartung, immer ungefähr die nämlichen Pulsbilder wie bei Gesunden zu erhalten, und war nicht wenig erstaunt, als mir gewisse Kranken völlig neue und aufs Mannigfaltigste abweichende Pulszeichnungen darboten. Uebrigens zeigt auch die nähere Betrachtung der Pulse Gesunder zahlreiche und, wie ich glaube, unerwartete Nüancen der einzelnen Pulsqualitäten.

Wegen der Abbildungen, hinsichtlich welche der Herr Verleger allen meinen Wünschen auf das Bereitwilligste entgegengekommen ist, verweise ich auf Seite 213 und empfehle ausserdem, vor Durchlesen des Buches, die Berücksichtigung einiger, die Bezeichnung der einzelnen Versuche betreffenden Bemerkungen in §. 29.

Tübingen, im Februar 1855.

Karl Vierordt.

Inhalt.

Erster Abschnitt.

Technik der Pulsuntersuchung.

Seite

§. 1. Die Betastung des Pulses 1
§. 2. Das Pulsmanometer 4
§. 3. Die Kardiopunctur 14
§. 4. Pulsbeobachtung am Menschen durch anderweitige Methoden als das Betasten 16
§. 5. Beschreibung des Sphygmographen 21
§. 6. Die Pulsuntersuchung mittelst des Sphygmographen 26

Zweiter Abschnitt.

Allgemeine Mechanik des Pulses.

§. 7. Die Strombewegung des Blutes 43
§. 8. Die Wellenbewegung in freiem Wasser 45
§. 9. Die Wellenbewegung in elastischen mit Wasser gefüllten Röhren . 48
§. 10. Positive und negative Wellen in elastischen mit Wasser gefüllten Röhren 50
§ 11. Die Wellenbewegung in einer mit Wasser gefüllten elastischen Röhre, wenn das Wasser in einem Kreislaufe strömt 52
§. 12. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen 56

Dritter Abschnitt.

Die Zeitverhältnisse des Pulses.

§. 13. Die mittlere Dauer des Pulses 58
§ 14. Die Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse 81
§. 15. Die Schwankungen in den Expansions- und Contractionszeiten der Einzelpulse 89
§. 16. Die Pulscelerität 97
§. 17. Der aussetzende Puls 113
§. 18. Die Pulsfolge in Bezug auf die Zeitverhältnisse der Pulse 123

Vierter Abschnitt.

Die Grösse des Pulses.

Seite

§. 19. Die mittlere Pulsgrösse 130
§. 20. Die Schwankungen in der Grösse der Einzelpulse 142

Fünfter Abschnitt.

Die Spannung des Pulses und die damit zusammenhängenden Eigenschaften der Arterien.

§. 21. Die Spannung des Pulses 151
§. 22. Der Umfang der Arterien 164
§. 23. Die Kraft des Pulses 166

Sechster Abschnitt.

Die Entwickelung der Pulswelle.

§. 24. Die Formen der Expansion und Contraction 173
§. 25. Der doppelschlägige Puls 184
§. 26. (Anhang.) Der schwirrende Puls 187

Siebenter Abschnitt.

Der Einfluss der Respiration auf den Puls.

§. 27. Der Puls während der Ein- und Ausathmung 190
§. 28. Der Puls beim gehemmten Athmen 201

Achter Abschnitt.

Das Beobachtungsmaterial.

§. 29. Vorbemerkungen 212
§. 30. Beobachtungen an Gesunden 214
§. 31. Beobachtungen an Kranken 221
§. 32. Einige Pulsreihen als Beispiele 240

Erster Abschnitt.

Technik der Pulsuntersuchung.

---

§. 1. Die Betastung des Pulses.

Der Schlagaderpuls gehört in jeder Beziehung zu denjenigen Erscheinungen des gesunden und kranken Lebens, welche in befriedigender Weise nur mit Hülfe feinerer technischer Hülfsmittel untersucht werden können. Mit Eifer und nicht selten sogar mit glänzenden Erfolgen ist man in neuerer Zeit bemüht gewesen, die vielen Lücken, welche die einfache und unvermittelte Symptomenbetrachtung offen gelassen, zu ergänzen durch Aufsuchung verlässlicher objectiver Merkmale, durch Anwendung chemischer, physikalischer und physiologischer Technicismen bei Erforschung der Krankheiten. Nur in der Pulslehre macht die heutige Medicin eine ebenso auffallende als unrühmliche Ausnahme, und man kann von diesem Theile der physiologischen und pathologischen Zeichenlehre mit vollem Rechte behaupten, dass derselbe am weitesten zurückgeblieben, ja noch mehr, dass hier sogar in gewisser Hinsicht Rückschritte gemacht worden sind. Dieser unerfreuliche Zustand der heutigen Pulslehre ist freilich ganz vorzugsweise die Folge der wohlbegründeten Ueberzeugung, dass der Tastsinn — trotz den entgegenstehenden zuversichtlichen Behauptungen mancher medicinischen Adepten — unfähig ist, selbst gewisse gröbere Qualitäten des Pulses zur sicheren Wahrnehmung zu bringen; und wenn die alte Medicin eine Menge von Pulsarten — theils mit Recht, theils mit Unrecht, in der Regel aber, ohne den objectiven Beweis für ihre Aufstellung geben zu können — angenommen hat, so lässt man in unseren Tagen fast alle diese Unterscheidungen fallen

und beschränkt die Forschung mit Vorliebe auf eine einzige, freilich sehr wichtige und exact zu erforschende, aber auch höchst mühe- und kunstlos zu untersuchende Erscheinung, nämlich die Pulsfrequenz.

Der Tastsinn lässt uns schon im Stich, wenn wir durch denselben auch nur über die gröbsten Fragen der Pulslehre, nämlich die Mittelwerthe der einzelnen Qualitäten des Pulses Aufschluss verlangen, um wieviel mehr aber, wenn wir, den nächsten und unabweisbarsten Forderungen der praktischen Medicin und einer nicht bloss bei der allgemeinsten Kenntniss der Functionen stehen bleibenden Physiologie Rechnung tragend, die Abweichungen dieser Erscheinungen von ihren Mittelzuständen untersuchen wollen. Vergebens sind zu verschiedenen Zeiten tüchtige Semiotiker, welche sich nicht mit einer bloss oberflächlichen und subjectiven Taxation des Pulses begnügen wollten, bemüht gewesen, sichere Regeln für das Pulsfühlen aufzustellen; so z. B. unter den Aelteren vor Allen der Posener Arzt Josef Struth in seiner, jetzt selten gewordenen „*Sphygmica ars*“ (Basil. 1555), und zwar im zweiten Buche, welches ausschliesslich der Technik des Pulsfühlens gewidmet ist. Der Puls in der That ist eine viel zu flüchtige Erscheinung, um durch den Tastsinn gehörig gewürdigt werden zu können. Von dem seltenen Pulse gelingt es vielleicht, gewisse Eigenschaften, wohl auch manche Verschiedenheiten der einzelnen Schläge, einigermaassen noch wahrnehmen zu können; sowie aber die Pulsfrequenz sich nur etwas hebt, so folgen die nächsten Schläge viel zu schnell und nehmen ihrerseits wieder unsere Aufmerksamkeit in Anspruch, um eine auffallende Erscheinung an einem vorhergegangenen Pulse gehörig würdigen zu können.

Gehen wir der Reihe nach einige der nächstliegenden Aufgaben der Pulssemiotik durch, so muss jeder Unbefangene sogleich eingestehen, dass das wichtige Verhältniss der Zeitdauer der Expansion und Contraction der Arterie nicht — ich setze hinzu auch nicht im allerentferntesten — durch das Getast wahrgenommen werden kann. Dies giebt schon unser Struth zu, wenn er sagt (a. a. O. S. 120):

„*Rhythmi non noscentur, nisi integra tempora distensionis et contractionis noscantur. — Quod vero ignota sint integra tempora motus utriusque; inde constat, quoniam et motus distensionis et contractionis integer, nobis cognitus esse non potest.*“

Viele späteren Semiotiker und Physiologen erklären sich entschieden gegen die Aufstellung des schnellen und trägen Pulses, jedoch nur aus dem triftigen Grunde, weil diese, der Natur der Sache nach nothwendig vorhandenen Pulsqualitäten schlechterdings nicht mehr herausgefühlt werden können. Meine Untersuchungen haben mich belehrt, dass das gegenseitige Zeitverhältniss der Expansion und Contraction sowohl bei verschiedenen Personen, als in einer Pulsreihe desselben Menschen nicht unbedeutende Verschiedenheiten bietet; ich bin aber niemals auch nur entfernt im Stande gewesen, das, was der Sphygmograph in dieser Hinsicht mit Treue aufschreibt, mittelst des Fingers wahrnehmen zu können; ja ich muss behaupten, dass es in der Willkür eines Jeden liegt, der Expansion der Arterie eine kürzere oder längere Zeit und zwar ein Viertel, ein Drittel, die Hälfte oder selbst noch mehr, der Dauer eines Gesammtpulses beizumessen, und dass, abgesehen von der absoluten Unmöglichkeit, den Anfang und das Ende der Expansion zu fühlen, abgesehen ferner von der Kürze des Eindruckes, namentlich auch die Stärke des Anschlages uns zu groben Irrthümern verleitet bei der Taxation der in Rede stehenden Pulsqualität.

Die Wahrnehmung der Grösse des Pulses und gar der Verschiedenheiten in der Grösse der einzelnen Pulsschläge ist nur bei bedeutenderen, also namentlich extrem krankhaften Abweichungen dem Tastsinn zugänglich, zum Theil aus dem einleuchtenden Grunde, weil der auf die Schlagader drückende Finger die Entwickelung der Pulswelle an der berührten Stelle nothwendig hindern muss. Die Art des Ansteigens des Pulses, die langsamere oder schnellere Entwickelung der Pulswelle mit dem Finger zu fühlen, ist vollends eine Sache der Unmöglichkeit.

Unregelmässigkeiten in der zeitlichen Aufeinanderfolge der einzelnen Pulsschläge sind nur in extremeren Fällen wahrnehmbar; von genaueren Zeitbestimmungen kann aber auch dann nicht entfernt die Rede sein.

Es wäre überflüssig, wenn ich die Beweise für die Unzulänglichkeit des Tastsinns zur Beobachtung des Pulses ausführlicher auseinandersetzen wollte; denn alle nüchternen Beobachter haben sich schon längst einstimmig und rückhaltlos in demselben Sinne ausgesprochen.

§. 2. Das Pulsmanometer.

Die Physiologie und Pathologie sind schon seit langer Zeit im Besitz gewisser Technicismen, welche zum Theil ausdrücklich in der Absicht ausgedacht worden sind, um die Erscheinungen des Pulses leichter messbar zu machen. Wenden wir uns zunächst zu denjenigen Methoden, bei welchen die Vivisection nicht umgangen werden kann, so tritt uns — abgesehen von der Blosslegung des Herzens, einer Methode, mittelst welcher die Detailfragen der Semiotik in keiner Weise aufgehellt werden können — zuerst entgegen die denkwürdige Erfindung von Stephan Hales, Prediger zu Teddington (s. dessen Statik des Geblütes. A. d. Engl. Halle 1748). Derselbe band bekanntlich in die Blutgefässe der Thiere eine Glasröhre ein, wodurch sowohl der Seitendruck des Blutes als auch die Pulswellen kenntlich werden. Statt der allzueinfachen und mit schon mehrfach besprochenen Uebelständen verbundenen Hales'schen Methode möchte ich vorschlagen, die Glasröhre an ihrem unteren Ende mit einem Hahn zu versehen und dieselbe vor Oeffnen des Hahnes mit einer 5 — 6 Fuss hohen Lösung von *Natrum carbonicum* zu füllen; dadurch verhütet man sowohl einen zu starken Uebergang des Blutes in die Röhre, als die frühzeitige Gerinnung desselben, und kann die Erscheinungen des Seitendruckes auf diese Weise ganz unvermittelt, und zwar ausgedrückt durch das natürlichste Maass, nämlich die Höhe der Blutsäule selbst, zur Anschauung bringen.

Poiseuille hat die Hales'sche Methode für den Versuch bequemer gemacht; sein „Hämodynamometer" ist zu bekannt, als dass eine Beschreibung hier nöthig wäre. Ludwig (Müller's Archiv, 1847, S. 242) machte den weiteren, wenigstens in technischer Hinsicht bemerkenswerthen Fortschritt, dass er auf die Quecksilbersäule des Dynamometers einen Schwimmer setzte, dessen oberes Ende mit einem Pinsel versehen wurde. Indem er die in der Mechanik übliche Methode der Selbstregistrirung von Bewegungen anwandte, liess er die Quecksilberoscillationen durch den Pinsel des Schwimmers auf ein Papier schreiben, welches mit gleichförmiger Geschwindigkeit, vermittelst des sogenannten Kymographion, an dem Pinsel sich vorbeibewegt. Man erhält auf diese Weise nicht nur Pulsfiguren aufgezeichnet, sondern auch die wechselnden Blutdruckhöhen, welche den Athembewegungen entsprechen.

Der Poiseuille'sche Apparat lässt auch bei gewissenhafter Beobachtung aller erdenklichen Sicherheitsmaassregeln doch nur eine beschränkte Beobachtungszeit zu; ich wenigstens, in vielen seit zwei Jahren mittelst desselben gemachten, vorzugsweise die Wirkung der Chloroformanästhesie betreffenden, noch nicht veröffentlichten Versuchen, bin niemals im Stande gewesen, länger als höchstens dreiviertel Stunden ununterbrochen die Beobachtung fortsetzen zu können; öfters sistirt sich der Versuch durch Blutgerinnungen viel früher. Die Beeinträchtigung des Thieres bei Blosslegung einer Arterie setzt natürlich Störungen und man wird im Verlaufe des Versuches in der Regel gewahr, dass bei dem zur Ruhe gekommenen Thiere die Seitendrucke erheblich sinken.

Die Brauchbarkeit der Poiseuille-Ludwig'schen Methode hängt offenbar von zwei Bedingungen ab, einmal von der Gleichmässigkeit der Drehungsgeschwindigkeit der Kymographiontrommel während eines Umlaufes, und zweitens von der Uebereinstimmung der Quecksilberschwingungen im Dynamometer mit den wirklichen Wellenbewegungen des Blutes.

Was die erste Bedingung betrifft, so genügt derselben die praktische Mechanik in der That; die Drehungsgeschwindigkeit während eines Umlaufes variirt bei gut gearbeitetem Uhrwerk viel zu wenig, als dass dadurch irgend bemerkenswerthe Fehler beim Aufzeichnen der Pulse veranlasst würden. Erheblichere, von Ludwig jedoch nicht erwähnte, Störungen entstehen dadurch, dass das auf das Quecksilber gesetzte Stäbchen in einer am oberen Ende des langen Dynamometerschenkels angeschraubten Führung sich bewegen muss, indem zugleich die Führung zur Vermeidung der Reibung dem auf- und absteigenden Stäbchen einen gewissen Spielraum zu gestatten hat. Dazu kommt noch, dass ein ziemlich langer Pinselstiel (s. die Abbildung, Müller's Archiv 1847, Tafel 10) auf das Stäbchen gesetzt wird, indem der lange Schenkel des Dynamometers nicht unbedeutend von der Trommel des Kymographion absteht. Jede horizontale Bewegung des Stäbchens in der Führung wird durch den als Storchschnabel wirkenden Pinsel sehr vergrössert auf das Papier gezeichnet, und daher kommen die jedem Physiologen, der mit dem Kymographion auch nur einigemal experimentirt hat, wohlbekannten überhängenden Pulscurven. Es ist nämlich gar nicht so selten, dass bei dieser Methode Pulse aufgezeichnet werden, wo der Endpunkt der Systole des Herzens den An-

fangspunkt der Systole nach rückwärts überragt, was nur durch ein schädliches Werfen des Pinsels während der systolischen Bewegung geschehen kann. Wir erhalten also dann und wann Pulsbilder, welche in der Abscissenrichtung um die Hälfte einer ganzen Pulsdauer falsch sein können! Durch stärkeres Nähern des Stäbchens an die Trommel des Kymographion und durch grössere Umdrehungsgeschwindigkeit der letzteren (welche Geschwindigkeitszunahme freilich auf der anderen Seite das Werfen des Pinsels in horizontaler Richtung noch mehr begünstigen muss) können zwar diese Fehler bedeutend verbessert werden, jedenfalls aber sieht man, dass schon aus diesem einzigen Grunde mittelst dieses Verfahrens die Zeitverhältnisse der Systole und Diastole öfters unrichtig verzeichnet werden müssen. Die vielen Messungen der systolischen und diastolischen Zeiten, die Ludwig (a. a. O. S. 269 – 302) gegeben, sind schon aus diesen, viel mehr aber aus anderen, sogleich zu erwähnenden Gründen, gegen welche die bis jetzt von mir gemachten Ausstellungen geradezu verschwinden, mit den grössten Mängeln behaftet.

Von ungleich grösserem Gewicht ist, wie gesagt, die zweite Frage, ob das im Hämodynamometer schwingende Quecksilber treu und unverfälscht die Vorgänge in den Arterien wiedergiebt. Da Ludwig in seinen ersten Arbeiten über das Dynamometer und das Kymographion in die Uebereinstimmung der Quecksilberschwingungen des Apparates und des wirklichen Pulsganges auch nicht den leisesten Zweifel gesetzt, ja von den erhaltenen Pulswellen ausdrücklich sagt, dass sie „allen Anforderungen entsprechen", und da derselbe bei Bekanntmachung zahlreicher, durch zehn Jahre bis auf die jüngste Zeit fortgesetzter hämodynamometrischer Versuche niemals auch nur eine Andeutung hat verlauten lassen, dass die Quecksilberbewegungen auch trügen und sein Pulszeichner möglicherweise auch illusorische Wellenbilder aufzeichnen könnte, so ist es meine unerlässliche Pflicht, auf diese Fragen näher einzugehen, die übrigens Jedem, der sich mit jenem Dynamometer experimentell beschäftigt hat, sich sehr bald von selbst aufdringen müssen.

Untersuchen wir zunächst die Frage empirisch, so fällt es bei sehr vielen solcher Versuche auf, dass das Verhältniss der Systole- und Diastolezeiten enorm schwankt. Wer nicht im Besitze eigener Pulszeichnungen ist, der nehme die Tabellen und Abbildungen zur Hand, die Ludwig (a. a. O.) und Volkmann (Hämodynamik,

Leipzig 1850) gegeben haben, und zwar natürlich solche Pulsbilder, die durch Athembewegungen nicht erheblich gestört werden. So findet z. B. Ludwig (Tab. 9) bei einem Pferde im zweiten Puls die Systolezeit zur Diastole des Herzens wie $2\frac{1}{2}$ zu $\frac{1}{2}$; beim siebenten Puls umgekehrt wie $\frac{1}{2}$ zu 2! Ein Blick auf die Ludwig'schen Tabellen ergiebt noch sehr viele derartige Extreme, an denen der Verfasser aber keinen Anstoss nimmt. Man kann sich nun eines leisen Zweifels nicht erwehren, ob denn bei einem gesunden Thiere so enorme Differenzen möglich sind; doch ich bescheide mich noch einigermaassen mit der, freilich nicht sehr stichhaltigen, Einwendung, dass die Versuchsthiere unter gestörten Verhältnissen stehen und die Quecksilberschwingungen immer noch der treue Ausdruck dieser Störungen seien. Ich will nicht unterlassen, anzugeben, dass schon Volkmann den Messungen der Systole- und Diastolezeiten der Kymographionpulse keinen sicheren Werth beimisst, jedoch aus Gründen, die er, wie es scheint, bloss in der Art des Aufschreibens der Curven sucht.

Unser Verdacht steigert sich aber viel mehr, wenn wir die Configuration vieler, von Ludwig abgezeichneter Pulswellen — und jeder Physiologe, der auch nur einige Kymographionversuche angestellt, ist im Besitz ähnlicher Bilder — näher betrachten. Wir finden häufig Pulswellen, welche starke Absätze zeigen; in jedes Thal namentlich ist öfters regelmässig je eine kleinere Welle eingeschaltet. So bildet Ludwig (Taf. XI. Fig. 7) eine Reihe von Pulsen des Pferdes ab, die er geradezu als *pulsus dicrotus* bezeichnet (S. 245, Anmerkung). Diese Pulsbilder sind, wie ich weiter unten zeigen werde, blosse Kunstproducte. Der Verdacht liegt sehr nahe, dass in diesem Fall, der Ludwig so sehr getäuscht hat, die Masse des schwingenden Quecksilbers im Vergleich zur Stärke der wahren, im Gefässsystem ablaufenden Pulswellen eine falsche war und dass ein Dynamometer mit längeren und weiteren Schenkeln und grösseren Massen oscillirenden Quecksilbers, statt des pathologischen Pulsbildchens ein normales aufgezeichnet hätte.

Unsere Ueberzeugung, dass das Dynamometer oftmals ganz illusorische Dinge aufschreibt, wird vollends zur unumstösslichen Gewissheit, wenn wir während des Kymographionversuches mittelst des auf die Arterie gelegten Fingers die Pulsationen zählen. Seitdem ich meine Aufmerksamkeit auch auf diesen Punkt consequenter gerichtet, habe ich einigemal mehr Pulsbilder erhalten, als die

Cruralis deutliche Schläge machte. Ich kann mir kaum denken, dass man früher diese erstgebotene aller Cautelen völlig sollte vernachlässigt haben; man ist wahrscheinlich nicht häufig genug auf diese Controlmaassregel zurückgekommen. Wer den Puls öfters untersucht, kann die Erfahrung machen, auf 20 zweifellos deutlich gefühlte Pulsschläge unter Umständen 22—25 nicht minder deutliche Kymographionpulse abgebildet zu erhalten, und zwar namentlich während des Zeitpunktes gegen Ende der Inspiration. Ich habe nicht nöthig, darauf aufmerksam zu machen, dass mein Vorwurf sich nicht etwa auf solche Fälle bezieht, wo durch Interferenz der Athem- und Herzbewegungen die letzteren nothwendig verwischt werden müssen. Ich will schon jetzt bemerken, dass durch ganz unzweckmässiges Aequilibriren des Sphygmographen unter Umständen auch zu grosse oder zu geringe Pulszahlen erhalten werden können.

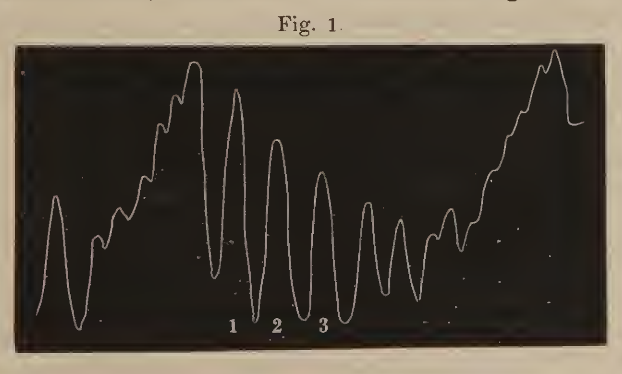
Es ist höchst wahrscheinlich, dass die im Hämodynamometer schwingende Flüssigkeit nur bei einer ganz bestimmten Masse die Bewegungen des Pulses nach Zeit und Grösse treu wiederholt; eine zu grosse Masse Quecksilber muss ebenso schädlich werden als eine zu geringe, und da die Drucke im Arteriensystem, wenigstens bei vielen Versuchsthieren, sehr wechseln, so wird nur selten der Punkt erreicht werden, wo Pulsintensität und Quecksilbermasse einander völlig entsprechen. Ebenso kommt die Grösse des Thieres, d. h. die Längenverhältnisse und die Lumina seiner Adern in Betracht. Bei seltenen Pulsen und geringen Differenzen in der Systole- und Diastolezeit werden die Störungen = 0 sein; bei einem sehr trägen Puls mit kurzer Contractionszeit der Arterie sind Doppelschwingungen fast unvermeidlich; die gröbsten Fehler aber werden entstehen müssen, wenn das Quecksilber in Folge stärkerer Athemwirkungen grosse Oscillationen macht; dann schwingt dasselbe im Dynamometer wie närrisch auf und ab, und diese Tänze — die Nachwirkungen der ersten starken Stösse, interferirt etwa noch durch das, was mittlerweile im Arteriensysteme geschieht — haben mit den wirklichen Vorgängen in dem letzteren auch nicht die allerentfernteste Aehnlichkeit. Deshalb darf man durchaus nicht mit Ludwig die starken Quecksilberschwankungen beim Einsetzen des Apparates in die *Vena jugularis* als den wahren Ausdruck der Athmungseinflüsse auf das Venenblut betrachten; sowie die Respi-

rationen ungleich lang, schnell und tief werden, trügt der Apparat durchaus.

Ich will das Gesagte durch Beispiele erläutern. Ludwig bildet in Fig. 10 eine Pulsreihe von einem Hunde ab, in welcher das Thier bei gewöhnlichem Athmen etwa 43 Pulsschläge machte; darauf folgen, bezeichnet mit 1 bis 13, dreizehn steile und überaus hohe Wellen in Folge von Husten des Thieres. Von diesem Fall, den ich ebenfalls mit Ludwig — doch in einem anderen Sinne — einen „interessanten" nenne, sagt derselbe (S. 255), es sei nicht anzugeben, welchen Antheil die Respiration und welchen die Herzwirkungen an den erwähnten 13 Wellen haben; er bemerkt weiter: „Bei häufigen Hustenanfällen habe ich nie wieder ein solches Verhalten beobachtet, dass auf je einen Stoss eine Herzbewegung (?) kam." Das Fragezeichen, das einzige, welches Ludwig bei seinen hämodynamometrischen Arbeiten sich selbst setzt, ist freilich mehr als gerechtfertigt; denn es wäre doch eine zu kolossale Zumuthung, wenn man glauben sollte, das Thier habe während der Hustenszeit, in der es, den vorhergegangenen Pulsen zufolge, etwa 26 — 28 Schläge hätte zeigen sollen, nur 13 Herzbewegungen gehabt! Die ersten Erschütterungen durch das schnelle und heftige Ausathmen haben das Quecksilber in der Art bewegt, dass diese Oscillationen in eigensinniger Weise, alle natürlichen Vorgänge der Herz- und Respirationswellen verdeckend, fortdauern mussten, bis der Sturm gegen die dreizehnte Curve hin einigermaassen zur Ruhe kam!

Jedem Experimentator mit dem Kymographion sind die Gestalten wohlbekannt, welche der beistehenden Fig. 1 ähneln, die

Fig. 1.



ich aus Ludwig's Figur 15 entnommen habe. Die starken Pulsschläge 1, 2, 3 während der Inspiration, wenn sie auch zufälliger-

weise der Zahl der stattgehabten Pulse genau entsprechen, sind gewiss grösser als die wahren Pulswellen; sie sind die nothwendigen Folgen der schnell nachlassenden Pressung bei unmittelbar vorher vorhandenem hohen Quecksilberstand. Diese Beispiele, die durch andere Pulsbilder, bei denen Ludwig sich nicht minder hat täuschen lassen, leicht vermehrt werden könnten, werden genügen.

Die freie Communication des Quecksilbers des Dynamometers mit dem Blute in der eröffneten Ader und mittelbar in dem gesammten Arteriensystem muss mit Nothwendigkeit durch Interferenz der wahren Blutwellen mit den Eigenschwingungen des Quecksilbers Fehler einführen; diese werden gering, ja selbst gar nicht vorhanden sein, in Fällen eines gleichmässigen ruhigen Pulsganges, sie müssen sich in hohem Grade geltend machen in den noch häufigeren Fällen von bedeutenderen Ungleichheiten der einzelnen Pulse und beim Vorhandensein starker und kurzer Respirationswellen. Dann muss das eigenwillig schwingende Quecksilber des Apparates selbst von Einfluss auf die Pulsationen und Blutdrücke entfernterer Arterien werden, indem von dem Apparat aus eine ganze Menge neuer, durch das Gefässsystem des Thieres laufender Wellen erregt werden müssen. Würde man die Schwingungen des Quecksilbers durch eine elastische Scheidewand in der in die Arterie eingesetzten Canule hemmen, so würden sich Pulse mit sehr viel geringeren Excursionsweiten ergeben, die wahrscheinlich die Zeitverhältnisse der Pulswellen richtiger angeben würden.

Es versteht sich von selbst, dass in den Fällen, wo die einzelnen Pulswellen Fehler bieten, von Ludwig's Instrument nicht einmal das Minimum seiner Leistung zu erwarten ist, nämlich die genauere Angabe des mittleren Seitendruckes. Wenn unter Ludwig's Leitung in neuester Zeit die graphisch gewonnenen Hämodynamometerpulse sogar mit dem Planimeter ausgemessen werden, um den mittleren Seitendruck auf das „exacteste“ zu bestimmen, so steht die dazu aufgewendete Mühe in grossem Missverhältniss zu den Fehlerquellen des Dynamometers.

Ich habe nicht nöthig, mich gegen diese Missdeutung zu verwahren, dass ich dem Hämodynamometer allen und jeden Werth abspreche. Was das Instrument leistete, besteht vorzugsweise in der annähernden Kenntniss des mittleren Blutdruckes und der richtigeren, selbst in approximativen Zahlenwerthen ausdrückbaren

Würdigung des im Allgemeinen schon von den Physiologen vor 100 Jahren, so namentlich von Schlichting, richtig gewürdigten Einflusses der Athembewegungen auf den Blutdruck. Die Einzelmessungen einer langen Versuchsreihe müssen, und das ist ihre nächste und dringendste Verwendung, zur Aufstellung von Mittelwerthen benutzt werden; nicht einmal dazu hat Ludwig seine zahlreichen Hämodynamometerversuche benutzt, und gerade darin sehe ich den besten Beweis, dass der Apparat für irgend feinere Fragen der Pulslehre und Kreislaufsphysiologie nicht ausreicht. Die höhere Weihe erhalten die Resultate einer experimentellen Untersuchung aber immer nur dann, wenn sie einer Deutung unterworfen werden, und wenn wir in Ludwig's zahlreichen Arbeiten über diesen Gegenstand so ungemein selten einem auch nur irgend etwas tiefer gehenden Versuch, den Zusammenhang des Gesehenen zu erklären, begegnen, so lassen wir uns nicht mit den anscheinend von strengster Wissenschaftlichkeit zeugenden Worten zufrieden stellen, dass alle Hypothesen, die aus dem Material sich ergeben, nur zweifelhaften Werthes sind und deshalb besser unterlassen würden. Ist uns die Erklärung im strengeren Sinn versagt, dann wird die Hypothese, dann wird die provisorische Schlussfolgerung zur Nothwendigkeit, sonst treiben wir keine Wissenschaft mehr und sinken auf den Standpunkt der blossen Technik herab, die sogar zur nutzlosen, ja selbst gefährlichen Spielerei wird, wenn man sich mit netten Bilderchen begnügt und nicht einmal die Mühe nehmen will, den Fehlerquellen der angewandten Technik nachzuforschen!

Endlich fragt es sich noch, ob nicht die Fehler der manometrischen Pulsbilder theilweise corrigirbar wären durch den Calcul, wenn die Bedingungen des Versuches und namentlich die Einrichtungen des angewandten Dynamometers gegeben sind. Dieser schwierigen Aufgabe ist natürlich nicht der Physiologe gewachsen, sondern der in Theorie und Praxis bewanderte analytische Mechaniker.

Ich theilte, während meiner Anwesenheit in Carlsruhe im vergangenen Frühjahr, meinem geehrten Freunde Redtenbacher, Professor des Maschinenbaues an der dortigen polytechnischen Schule, meine Erfahrungen und Ausstellungen an dem Hämodynamometer mit. Derselbe versprach mir, die Leistungen des Dynamometers einer theoretischen Prüfung zu unterwerfen. Nach

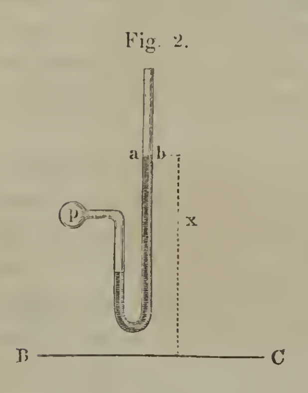
einiger Zeit wurde mir von dieser gewichtigen Seite folgende Aeusserung über den Apparat zugeschickt, zu deren Veröffentlichung ich ermächtigt bin. Ich freue mich, hinzufügen zu können, dass Herr Redtenbacher die Construction des Sphygmographen gebilligt hat.

„Das Pulsmanometer mit schwingender Flüssigkeit.

„Die Curven, welche das Pulsmanometer liefert, stellen zunächst nur allein das Gesetz dar, nach welchem die Schwingungen der im Manometer befindlichen Flüssigkeit vor sich gehen. Diese Schwingungen sind aber das Resultat zweier Ursachen: Die eine derselben liegt in der Masse der Flüssigkeit, die andere in der Einwirkung des mit variabler Intensität wirkenden Pulses; die Manometercurven sind also nicht der Ausdruck des Gesetzes, nach welchem die Pulsbewegungen erfolgen.. Das Instrument ist kein Pantograph, der mit gewissenhafter Treue die Einwirkungen wiedergiebt; es ist ein träger Phlegmaticus, der zwar einen Rippenstoss spürt, aber im Ganzen doch seinen bequemen Weg verfolgt. Dieses Urtheil wird durch folgende Berechnung des Apparates bestätigt.

„Nennt man (siehe Fig. 2):

Fig. 2.



Ω den Querschnitt der Röhre des Manometers,

γ das specifische Gewicht der in der Röhre enthaltenen Flüssigkeit,

p die auf die Flächeneinheit bezogene veränderliche Spannung des pulsirenden Blutes,

$\mathfrak{A}$ den Druck der Atmosphäre auf die Flächeneinheit,

g die Beschleunigung durch die Schwere beim freien Fall der Körper,

l die Länge des von der Flüssigkeit eingenommenen Theiles der Röhre,

x die Höhe der Flüssigkeitsoberfläche ab über einer horizontalen Ebene BC nach Verlauf der Zeit t,

so hat man zur Bestimmung der schwingenden Bewegung der Flüssigkeit folgende Differenzialgleichung:

$$1) \qquad \frac{d^2x}{dt^2} = g\,\frac{p\Omega - \mathfrak{A}\Omega - \Omega\gamma\,(2x - l)}{\Omega\gamma l}.$$

Das allgemeine Integral dieser Gleichung ist:

$$2) \qquad x = \frac{\gamma l - \mathfrak{A}}{2\gamma} + \mathfrak{M}\sin kt + \mathfrak{N}\cos kt$$

$$+ \frac{g}{\gamma l k}\left(\sin kt \int p\cos kt\,dt - \cos kt \int p\sin kt\,dt\right),$$

wobei $\mathfrak{M}$ und $\mathfrak{N}$ die Constanten der Integration bezeichnen und der Kürze wegen $\sqrt{\frac{2g}{l}} = k$ gesetzt wurde.

„Die Glieder $\frac{\gamma l - \mathfrak{A}}{2\gamma} + \mathfrak{M}\sin kt + \mathfrak{N}\cos kt$ stellen diejenigen Schwingungen dar, welche durch die Trägheit der Flüssigkeit vorhanden sind; der in den Klammern enthaltene Ausdruck bestimmt die Modification, welche in den durch die Trägheit stattfindenden Schwingungen vermöge der Einwirkung der veränderlichen Pulsspannung p entsteht.

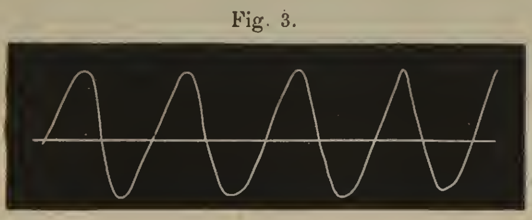
„Das Instrument würde das Gesetz der Pulsbewegung nur dann richtig darstellen, wenn p und x ein und dasselbe Gesetz befolgten, was aber nicht der Fall ist.

„Nehmen wir z. B. an, das wahre Gesetz des Pulsganges wäre:

$$p = \mathfrak{J}\sin mt + \mathfrak{K}\cos mt,$$

also eine elementare Schwingung, deren Gesetz durch Fig. 3 dargestellt wird.

Fig. 3.



„Unter dieser Voraussetzung findet man aus 2) für das Gesetz, nach welchem die Flüssigkeit schwingt, folgenden Ausdruck:

$$x = \frac{\gamma l - \mathfrak{A}}{2\gamma} + \mathfrak{M}\sin kt + \mathfrak{N}\cos kt + \frac{g}{\gamma l k}\cdot\frac{k}{m^2 - k}(\mathfrak{J}\sin mt + \mathfrak{K}\cos mt).$$

„Fig. 4 (a. f. S.) giebt ungefähr die graphische Darstellung dieses Gesetzes.

„Nimmt man an, dass die Zeit einer Pulsschwingung mit der

Fig. 4.

Zeit einer Schwingung, die durch die Trägheit der Masse entsteht, übereinstimmt, dass also der Pulsgang durch

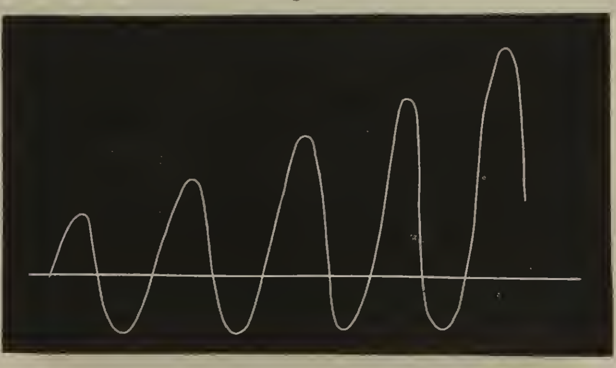
$$p = \mathfrak{J} \sin kt + \mathfrak{K} \cos kt$$

ausgedrückt werden kann, so findet man:

$$x = \frac{\gamma l - \mathfrak{A}}{2\gamma} + \mathfrak{M} \sin kt + \mathfrak{N} \cos kt + \frac{g}{\gamma l k} \cdot \left[\frac{1}{4} k \left(\mathfrak{J} \sin kt + \mathfrak{K} \cos kt \right) + \frac{t}{2} \left(\mathfrak{K} \sin kt - \mathfrak{J} \cos kt \right) \right].$$

Die graphische Darstellung dieser Schwingung zeigt Fig. 5.

Fig. 5.



„Immer sieht man, dass die Curven in Fig. 4 und 5, welche das Instrument verzeichnet, von denjenigen, welche dem Pulsgang entsprechen (Fig. 3), so bedeutend abweichen, dass es durchaus nicht erlaubt sein kann, aus den „Pulscurven" auf die Gesetze des Pulsganges einen Schluss zu ziehen."

§. 3. Die Kardiopunctur.

Eine weitere Methode der Pulsbeobachtung scheint zuerst von Jung in Basel ausgeführt worden zu sein („Beobachtungen über

die Verwundbarkeit des Herzens bei Thieren“, in dem, mir nicht zugänglichen „Berichte über die Verhandlungen der naturforschenden Gesellschaft in Basel, 1836“). Derselbe senkte lebenden Thieren Acupuncturnadeln in das Herz, und war im Stande, die Zahl der Herzpulse durch die Bewegungen des hervorragenden Theiles der Nadel bestimmen zu können.

R. Wagner hat in neuester Zeit dieselbe Methode eingeschlagen und eine Reihe Versuche bekannt gemacht in einer Abhandlung, die den Titel führt: „Experimente über die Innervation des Herzens“ (Göttinger Nachrichten vom 25. März 1854; — nochmals abgedruckt in desselben Verfassers „Neurologischen Untersuchungen“, Göttingen 1854, S. 214). Auch Wagner bestimmte die Frequenz der Herzschläge und konnte, indem er die schwingende Nadel an ein Glas anklopfen liess, jede Herzsystole durch einen Ton kenntlich machen. Es ist nicht wohl möglich, dass die Zeitintervalle der auf diese Weise hörbaren Töne genau den Tempis der Herzbewegungen entsprechen; denn wenn die Nadel, wie auch Wagner angiebt, bei verschiedenen Herzschlägen, verschieden ausgiebige Schwingungen macht, so kann sie bei zu geringer Schwingung das Glas gar nicht treffen, während sie bei stärkeren Schwingungen zu früh an das Glas anklopfen muss. Wagner ist unlängst dahin gelangt, diese Bewegungen mittelst eines Fühlhebels auf das Kymographion aufzuzeichnen, wodurch die Beobachtung, für welche sowohl Auge wie Ohr nicht hinlängliche Schärfe haben, viel exacter wird. Die Hauptschwierigkeit bei dieser Technik (die Wagner Kardiographion nennt) besteht darin, dass die Nadel Ellipsen beschreibt, welche Bewegungen in einfache Pendelschwingungen Behufs der Aufzeichnung umgesetzt werden müssen. Die Vorrichtung, die dieses leistet, bedingt, wie Wagner angiebt, mit Nothwendigkeit vermehrte Reibung der Nadel. Die Resultate der kardiographischen Versuche sollen später mitgetheilt werden. Wagner hat bis jetzt vorzugsweise Beobachtungen über die Frequenz der Herzbewegungen veröffentlicht, eine Frage, zu deren genauester Ermittelung wir freilich der Acupuncturnadel nicht bedürfen. In einem wichtigen Punkt ist diese Methode jedenfalls durch keine andere zu ersetzen und ganz unschätzbar, indem es durch die Kardiopunctur möglich ist, am lebenden Thiere mit unversehrter Brustwand die Zeitverhältnisse der Vorhofsbewe-

gungen mit denen der Kammerbewegungen zu vergleichen, worüber Wagner bereits einige Versuche angestellt hat.

§. 4. Pulsbeobachtung am Menschen durch anderweitige Methoden als das Betasten.

Die Versuche an Thieren, und gar wenn dieselben nur mittelst gewisser Eingriffe in den Organismus ausführbar sind, können immer nur als Nothbehelfe gelten für die Physiologie des Menschen. Es ist gerade für die Physiologie der Neuzeit bezeichnend, dass dieselbe, ausser dem sie ehrenden Streben, über die elementaren Bedingungen der Lebensvorgänge auf experimentellem Wege Aufschluss zu erhalten, ganz vorzugsweise auch bemüht ist, sich mehr auf die Untersuchung des Menschen zu concentriren, und wenn die Medicin alle Ursache hat, dieser Richtung sich zu freuen, welche ihr in ganz anderer Weise verwendbare Resultate liefert, als die früheren Behandlungsweisen der Physiologie, so ist auf der anderen Seite der Nutzen dieser Concentration für die Physiologie selbst nicht minder gross. Dann erst hört die isolirte und oftmals einseitige Betrachtung der Einzelfunctionen auf; dann erst, was bei weitem das Wichtigste ist, fühlt der Physiologe das unabweisbare Bedürfniss, nicht bloss bei der allgemeinen Kenntniss der Functionen, d. h. ihren mittleren Erscheinungen und etwa noch ihren Grenzwerthen stehen zu bleiben, sondern vielmehr die Functionen möglichst in jenen feineren Nuancirungen kennen zu lernen, wie sie eben als Ausdrücke der mannigfaltigen physiologischen und pathologischen Zustände des Lebens aufzutreten pflegen. Die Physiologie erkennt in der Verfolgung gerade dieser detaillirteren, immerhin aber vollendetere technische Hülfsmittel voraussetzenden Forschung das beste und sicherste Prüfungsmittel ihrer Theorien. Die Physiologie wird unmittelbar praktisch oder richtiger, um nicht missverstanden zu werden, zu strengeren pathologischen Untersuchungen verwendbar, erst da, und immer nur da, wo sie dieser Forderung wirklich genügen kann; während die bloss allgemeine Kenntniss einer Function, ja sogar die glänzendsten und überraschendsten Arbeiten über die elementaren Bedingungen eines Lebensvorganges zunächst, wenigstens für den nüchternen Pathologen auffallend wenig weiter verwendbar sind. Die Medicin hat es

nämlich mit Lebenszuständen zu thun, die nach ganz bestimmten Richtungen hin sich charakterisiren, und stellt deshalb an die Physiologie das Verlangen, Methoden aufzufinden, um eben jene feineren Nuancirungen der Functionen erforschen zu können.

So verhält es sich auch mit dem Pulse. Der medicinischen Pulslehre kann die allgemeine Mechanik des Pulses noch keineswegs genügen; diese Kenntnisse nämlich verschaffen, der Natur der Sache gemäss, bloss richtige Grundanschauungen über das Wesen der Erscheinung; sie verhüten falsche Auffassungen des Phänomens überhaupt, welche im Verlauf der Entwickelung der Medicin so oft zum Vorschein gekommen, um nach und nach mit Ausbildung der Lehre vom Kreislauf reelleren und geläuterten Anschauungen Platz zu machen; sie wurden aber auch von den Hypothesenjägern von Profession, welche der Medicin statt mit nüchternen empirischen Forschungen und daraus gewonnenen Inductionsschlüssen, durch ihre theoretischen Einfälle und Gedänkchen glaubten aufhelfen zu können, vielfach gemissbraucht als Ausgangspunkt ihrer Speculationen, die in unserem Gebiet keinen anderen Zweck hatten, als a priori gewisse Abweichungen der verschiedenen Pulsqualitäten aufzustellen und das theoretisch Erschlossene durch ebenso subjective Phrasen zu erklären.

Es ist deshalb eine dringende Aufgabe, Technicismen aufzustellen, welche es ermöglichen, die der Medicin vor Allem wichtigen Einzelqualitäten des Pulses und die mannigfaltigen Modificationen dieser Qualitäten im gesunden wie kranken Zustande mit Schärfe wahrnehmen und unter sich wieder unterscheiden zu können.

Die erste Andeutung, den Puls des Menschen in anderer Weise als durch das Getast zu untersuchen, findet sich wohl bei J. Struth. Derselbe sagt (a. a. O. S. 103): „*In debili pulsu, nedum pulpa digitorum medici, sed ne cutis quidem aegrotae manus elevari potest. Nam pro virium robore, arteria graviora vel leviora fert et attollit onera: quod manifeste animadvertitur, si arteriis apposueris foris supra cutim folium aliquod, vel membranam, linteum, aut panniculum, vel quidpiam aliud simile; cernes enim, quidquid supra posueris, una cum sublata arteria moveri et attolli. Quod si iterum priori tantundem apponas, jam multo amborum obscurior motus erit: si vero tertium addas, erit adhoc multo obscurior: itidem si quar-*

tum et quintum, ad extremum tandem, impositorum motum abolitum videbis. Quod si vehementior sit pulsus, feret gravitatem plurium corporum: si minus vehemens, pauciorum: si vero nequaquam sit vehemens, nullo onerari corpore sustinebit. At si languidus fuerit, tantum abest ut foris impositum cuti pondus elevet, quod ne ipsam quidem cutim loco movere queat.“ Struth hat jedoch diese Andeutungen nicht weiter verwerthet, sowie auch Haller anführt, dass ihm kein späterer derartiger Versuch bekannt sei.

Nicht ganz arm ist die spätere Medicin an, allerdings völlig missglückten Versuchen, für die mittelst des Tastsinnes angeblich beobachtete Rhythmik des Pulses gewisse Symbole, zur schärferen Bezeichnung des Pulsus, aufzustellen. So suchte ein Arzt zu Nancy, Marquet (*Nouvelle méthode pour connaitre le pouls par les notes de la musique. Amsterdam* 1769), den Puls in Noten der Musik auszudrücken. Ich citire aus Marx' Biographie des Herophilus folgende Stellen von Marquet: „*Hérophile est le premier qui ait fait attention au rapport qu'on pouvait établir entre les battemens des artères et les notes de musique.*“ Darauf fussend spinnt dieser Arzt die Pulslehre zu einem förmlichen musikalischen Concert aus; er sagt z. B. vom normalen Puls: „*Le pouls reglé et tempéré est celui qui a la même force, la même cadence, ou le même intervalle, et qui à 5 tems entre chaque battement ou pulsation, il égale ordinairement la cadence du menuet en mouvement!*“ Zahlreiche gestochene Notenbeispiele dienen als Erläuterungen dieser naiven Doctrin.

Ueberaus abenteuerlich ist bekanntlich die Pulslehre der Aerzte des Reiches der Mitte. In dem *Specimen medicinae sinicae, Francof.* 1682, des Hessen Andreas Cleyer, der als Arzt in holländischen Diensten stand, findet sich eine grosse Sammlung der wunderlichsten Pulsfiguren, welche die chinesischen Semiotiker, in ihrer aller angiologischen und physiologischen Kenntnisse baren Pulslehre, zur Bezeichnung der mannigfaltigen von ihnen angenommenen, meistens diagnostischen und prognostischen Pulsqualitäten aufstellen.

In neuerer Zeit gab Hérisson ein „Sphygmometer“ an (Piorry, Diagnostik und Semiotik. A. d. Franz. Leipz. 1837, I, S. 192), das die Fehler des Hämodynamometers theilt und mit welchem ausserdem schwer, richtiger gesagt gar nicht, zu experimentiren ist. Eine Glasröhre, am unteren Ende mit einer dünnen Membran verschlossen, wird mit Quecksilber gefüllt und so auf

die Arterie gestellt, dass das Quecksilber abwechselnd steigt und fällt. Eine Kritik dieser Vorrichtung ist überflüssig.

C. Chelius in Holzappel (Prager Vierteljahrsschrift 1850, Bd. 2) schlug einen, dem Hérisson'schen in allem Wesentlichen völlig gleichen „Pulsmesser" vor. Das Glasröhrchen ist hier 10 Centimeter lang, 1 Millimeter im Lichten dick. „Theilt man," so heisst es, „den Zeitraum zwischen zwei Systolen in vier Momente, so kommt ungefähr dem Steigen das erste, dem anfänglichen Fallen auf den mittleren Standpunkt das zweite, dem Beharren auf demselben das dritte und dem endlichen Niederfallen auf die tiefste Stelle das vierte Zeitmoment zu." Die Expansionszeit der Arterie giebt diese Vorrichtung also nur zu 1/4 einer Gesammtpulsdauer an! Das Quecksilber macht zudem offenbar im dritten Moment eine kleine, durch äussere Bedingungen verursachte Nachschwingung.

Die weiteren Vorschläge des Verfassers, die jedenfalls von einem anerkennenswerthen Streben, dieses dunkle Gebiet der Semiotik aufzuhellen, zeugen, so namentlich seine Ideen über die gleichzeitige graphische Darstellung der Herz- und Arterienbewegung übergehend, beschränke ich mich auf die Erwähnung eines anderen, von Dr. Chelius vorgeschlagenen Technicismus. Schon Poiseuille hatte (in Breschet's *Répertoire générale d'anatomie, T.* 7, 1829), um die Erweiterung der Arterien beim Pulsiren an Thieren schärfer zu messen, ein Instrument angegeben, hinsichtlich dessen ich auch auf Valentin's Physiologie (Bd. I, S. 450) verweisen kann. Die Technik lässt bei diesem Versuche viel zu wünschen übrig, wie schon Haller bei Gelegenheit einigermaassen analoger Bemühungen mit Recht hervorhebt. Völlig analog dem Poiseuille'schen Verfahren schlägt Chelius vor, die Extremität eines Menschen in einen blechernen Behälter einzubringen und denselben, nach hergestelltem hermetischen Verschluss des offenen Cylinderendes, mit Wasser zu füllen. In den Behälter ist eine dünne Glasröhre eingesenkt, die Wassersäule in derselben wird mit jedem Pulsschlag etwas erhoben. Es ist unnöthig, weiter auszuführen, dass die auf diese Art hervorgebrachten pulsatorischen Bewegungen die wahren Zeitmaasse der Expansion und Contraction der Arterie nicht angeben können.

Die grossartigen Fortschritte, welche die Medicin in Folge der Entdeckung der Auscultation gemacht, konnten der Pulslehre un-

mittelbar nur wenig Nutzen bringen; es ist anerkannt unmöglich, die Zeitintervalle zwischen dem venösen und arteriösen Klappenton (also die Zeit der Kammersystole), sowie dem arteriösen und dem nächstfolgenden venösen Klappenton (Zeit der Kammerdiastole) mittelst des Gehörs aufzufassen. Extreme Abweichungen wahrzunehmen, das gelingt allerdings dem im Auscultiren Geübten ohne Schwierigkeit; von genaueren Zeitmaassen kann aber hier unmöglich die Rede sein.

Bei dem der ärztlichen Welt bekannten, umherreisenden Hamburger Groux, der mit einer angeborenen *Fissura sterni* behaftet ist (der Fall ist von Hamernjk in den Prager Jahrbüchern sorgfältig beschrieben worden), lag die Aufforderung nahe, die zu Tage liegenden Herzbewegungen mittelst eines, etwa dem Hérisson'schen Sphygmometer ähnlichen Apparates zu untersuchen und dieselben mittelst des Kymographions graphisch zu verzeichnen. Mehrere Physiologen haben, wie ich erfahre, solche Versuche angestellt, ohne jedoch die Resultate bis jetzt bekannt gemacht zu haben.

Die Natur selbst giebt uns Winke, wie der Puls bei jedem Menschen wahrnehmbar gemacht werden kann. Schlägt man die Beine so über einander, dass die Kniekehle des einen auf der Kniescheibe des anderen so ruht, dass das erste Bein von der Kniekehle an frei herabhängt, dann bewegt sich das als Fühlhebel wirkende Bein gleichzeitig mit jedem Herzschlag. Manche ältere Physiologen hielten mit Unrecht die Kniekehlarterie nicht für stark genug, dem Beine eine so ausgiebige Bewegung mitzutheilen, und meinten, dass auch die, natürlich nicht pulsirenden, Capillaren in der Kniekehlregion zu dieser Locomotion beitragen müssten. Die Hebung des Beines bei diesem Versuch dauert aber, wegen der grossen Masse, die bewegt werden muss, viel kürzer als die Herzsystole; auch zeigt das Bein nach dem Herabsinken in der Regel einen Nachschlag, so dass der fatale *Pulsus pseudo-dicrotus* uns auch bis hierher verfolgt. In gleicher Weise bewegen sich z. B. der erigirte Penis; oder Geschwülste, die in der Nähe von grösseren Arterien liegen; oder die Fontanellen kleiner Kinder. Ebenso können wir fremden Körpern die pulsatorische Bewegung mittheilen, z. B. dem Hemd, das die Herzgegend berührt, wenn das Herz stärker schlägt, oder einem Gewichte, welches die Bauchwand etwas niedersinken macht, oder einem an einem Faden hängenden

Ringe, indem wir den Faden mit den Fingern des freischwebenden Armes halten (S. Behn, Müller's Archiv 1835, S. 516). Lege ich einen steifen Strohhalm von etwa $1/2$ Fuss Länge so auf den Vorderarm, dass das Ende des Halmes etwa 2 — 3 Linien von der Radialis nach innen mässig stark mittelst eines Fingers gegen die Haut gedrückt wird, so zeigt der als Fühlhebel wirkende und die Arterie schwach comprimirende Strohhalm die Pulsbewegungen ganz leidlich an. Ich habe selbst einmal diese Bewegungen auf das Kymographion graphisch verzeichnen lassen. Vielleicht ist diese kunstlose Technik doch zu etwas mehr verwendbar als zur blossen Spielerei, indem sie bei der ärztlichen Pulsuntersuchung als eine Art Surrogat des Sphygmographen dienen könnte. Der Strohhalm nämlich ist das einfachste Schema meines Sphygmographen, zu welchem wir jetzt übergehen wollen.

§. 5. Beschreibung des Sphygmographen.

(Vergleiche die um das Dreifache verkleinerte Abbildung, Fig. 6 a. f. S.)

Als Träger des Ganzen dient eine 62 Centimeter lange, etwa 25 Millimeter hohe und 5 Millimeter breite, wagrechte Stange *A* von Eisen. Dieselbe wird an ihren beiden Enden gestützt durch je zwei 20 Centimeter lange eiserne Schenkel *B*. Um Raum zu sparen, ist in der Abbildung das letzte Drittel der Stange *A* sammt den hinteren Schenkeln *B* weggelassen. Die Schenkel stehen an ihren unteren Enden 11 Centimeter von einander ab und sind daselbst unter sich durch ein wagrechtes Zwischenstück *C* verbunden. Jedes Ende des Zwischenstückes ist mit einer messingenen Schraube versehen, um das Ganze je nach Bedarf etwas höher oder niederer stellen zu können. An einem der vorderen Schenkel ist ein Senkel *D* aufgehängt.

260 Millimeter entfernt vom vorderen Ende der Stange *A* ragt senkrecht nach abwärts ein 20 Millimeter breiter und 4 Millimeter dicker Träger *E* von Messing, welcher sich 55 Millimeter unterhalb des unteren Randes der wagrechten Stange *A* in zwei Schenkel *f* theilt. Der Abstand beider Schenkel beträgt im Lichten 25 Millimeter. Jeder Schenkel wird durchbohrt von einer kleinen verstellbaren, mit einer conischen Vertiefung versehenen Schraube *g* zur Aufnahme der zwei spitzen Enden der $1^1/_2$ Millimeter dicken und 23 Millimeter langen, wagrechten stählernen

Axe *h*. Die letztere durchsetzt senkrecht eine 1 Millimeter dicke und 5 Millimeter hohe Stange von Messing, welche dadurch in

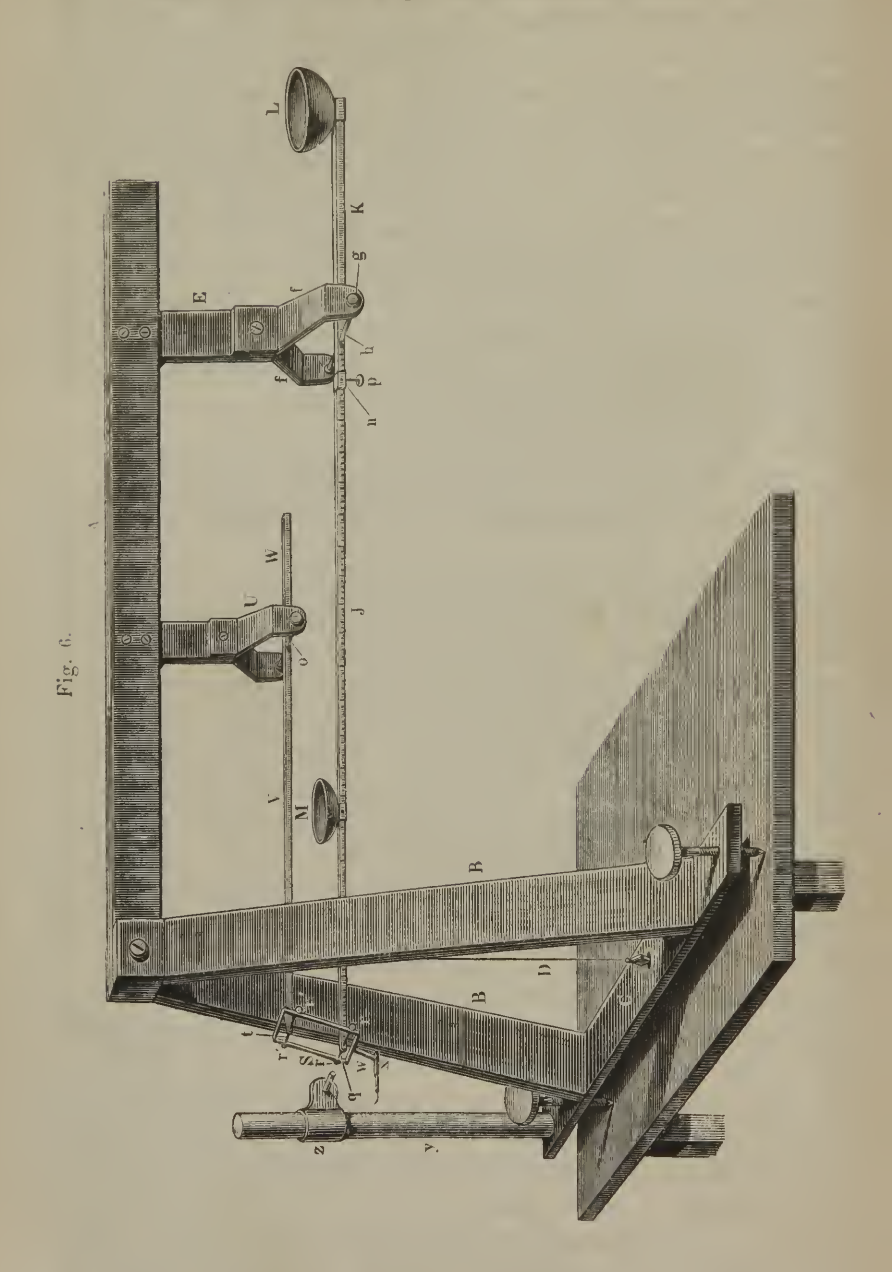


Fig. 6.

zwei Hebelarme getheilt wird. Der vordere lange Arm I ist 301 Millimeter lang und verjüngt sich nach vorn ein wenig in Höhe und Dicke. Derselbe ist mit einer Millimeterscala versehen. Auf dem hinteren kürzeren, bloss 100 Millimeter langen Hebelarm K sitzt eine kleine messingene verschiebbare Hülse, auf welcher sich eine dünne Wagschale L, etwa von 35 Millimeter Durchmesser, befindet. Ebenso ist auf dem langen Hebelarm eine, etwas kleinere Wagschale M angebracht, welche verstellt und nach Bedürfniss auch abgenommen werden kann. Eine zweite, verstellbare, 6 Millimeter breite Hülse n kann mittelst einer kleinen Schraube an den langen Hebelarm befestigt werden. Diese Hülse hat auf der einen Seite ein etwa 2 Millimeter grosses Loch, durch welches man, um die Hülse genau einstellen zu können, die Theilstriche des Hebelarmes I erblickt. In die Hülse n wird ein dünner Stahlstift eingeschraubt, dessen Länge, ohne die Schraubenwindungen, 6 Millimeter beträgt. Derselbe endet in ein 6 Millimeter langes, $1^1/_2$ Millimeter hohes und 2 Millimeter breites Messingplättchen p, dessen untere Ränder nicht zu scharf sein dürfen. Das Plättchen dient als Applicationspunkt des Radialpulses. Die untere Fläche des Plättchens ist bei wagrechter Stellung des Hebelarmes J 8 — 9 Millimeter tiefer als das untere Ende der Schenkel f.

Das vordere Ende des Hebelarmes I wird senkrecht durchbohrt von der 12 Millimeter langen, $^5/_4$ Millimeter dicken, stählernen wagrechten Axe q, welche mit dem Hebelarm unbeweglich verbunden ist. Die zwei spitzigen Enden der Axe q sind (ähnlich wie g und h) in die conischen Vertiefungen zweier kleinen, bloss 3 Millimeter langen, verstellbaren Schrauben r beweglich eingefügt. Diese Schrauben durchbohren das untere Ende der zwei langen Schenkel des viereckigen Rähmchens S, dessen innere Oeffnung 13 Millimeter Breite und 29 Millimeter Höhe hat. Die Messingdicke des Rähmchens S beträgt bloss 1 Millimeter; mit Ausnahme natürlich der Stellen, wo die Schräubchen r eingesenkt sind. Die oberen Enden der zwei langen Schenkel des Rähmchens S werden ebenfalls von zwei Schräubchen r' durchbohrt; die conischen Vertiefungen der letzteren nehmen die Spitzen einer stählernen Axe t, die der Axe q vollkommen gleich ist, auf. Die Axe t durchbohrt senkrecht das vorderste Ende eines als Gegenlenker (Contrebalancier) dienenden Messingstabes V, mit welchem sie unbeweglich verbunden ist. Dieser Messingstab ist ein wenig dünner und nie-

derer als der Hebelarm I; er bewegt sich, wie I, um eine wagrechte Axe o von denselben Verhältnissen wie die Axe h. Als

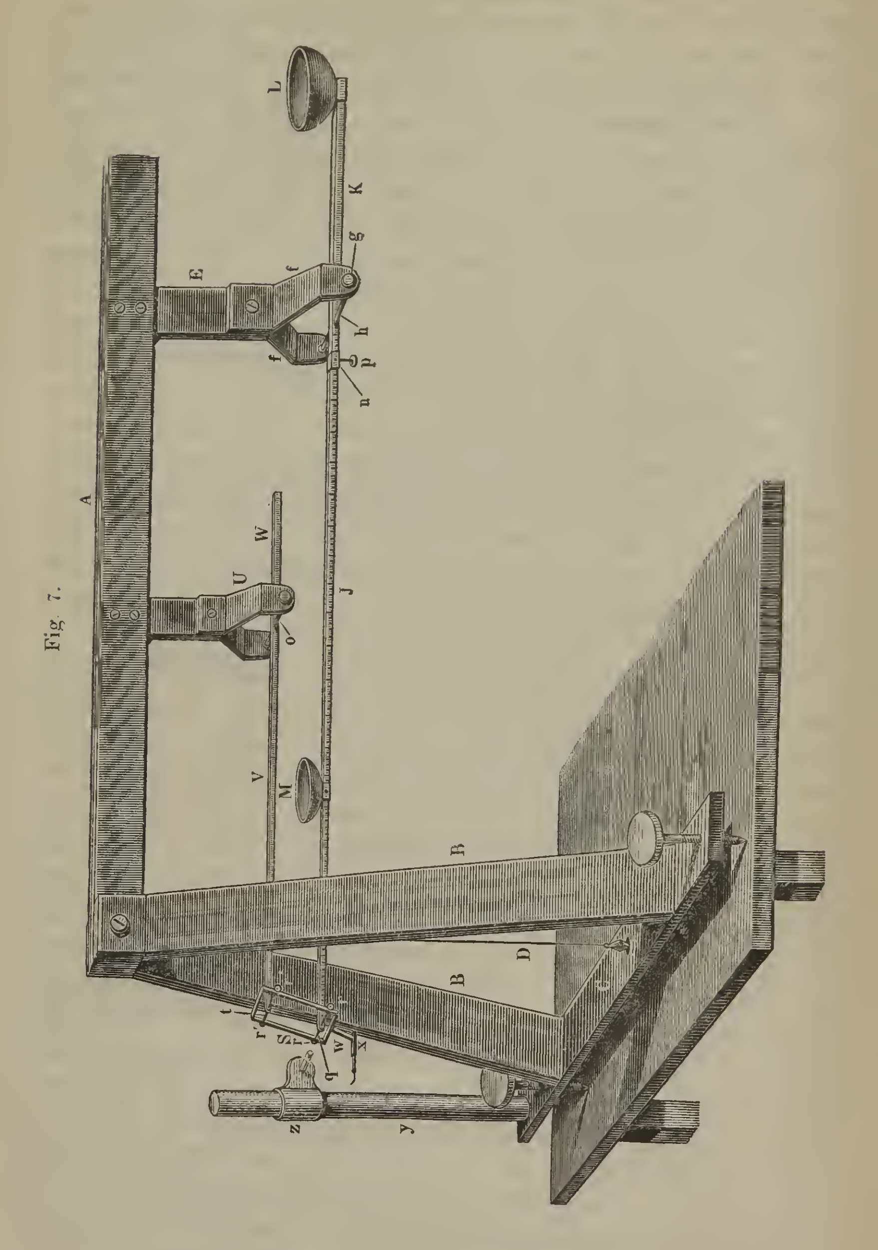


Fig. 7.

Träger dieser Axe dient — ähnlich wie E und f — die Gabel U, welche an der Stange A befestigt ist, so dass ihre Mitte 138 Millimeter vom vorderen Ende der Stange A absteht. Die stählerne Axe theilt den Gegenlenker in einen vorderen, 173 Millimeter langen Hebelarm V, und einen hinteren, kürzeren Arm W von bloss etwa 52 Millimeter Länge. Auf letzteren lässt sich, nach Bedarf, die Wagschale M des Hebelarmes J befestigen.

An das untere wagrechte Verbindungsstück des Rähmchens S wird das 16 Millimeter lange, dünne, nach abwärts und etwas vorwärts ragende Stäbchen w angeschraubt, an dessen unterem Ende in wagrechter Richtung ein zweites, leichtes, wenige Millimeter langes Stäbchen x angeschraubt wird. An letzteres ist ein 6 — 10 Millimeter langer, doch gehörig fester Strohhalm befestigt, auf dessen Spitze mittelst Siegellak ein kleines Stückchen Menschenhaar zum Anschreiben des Pulses an ein, auf die Trommel des Kymographions aufgespanntes Papier angebracht ist. Die Spitze des Haares ragt etwa 50 — 60 Millimeter vor dem vorderen Rande der Schenkel B hervor.

Das eine Ende des wagrechten Zwischenstückes C trägt eine, etwa 130 Millimeter hohe, runde, senkrechte und auf ihrer oberen Hälfte mit einer Millimeterscala versehene Messingstange y, auf welcher eine Hülse z auf- und abgeschoben und festgestellt werden kann. Eine runde, etwa 15 Millimeter lange und einige Millimeter dicke Stahlstange durchbohrt in wagrechter Richtung die Hülse und kann durch eine Schraube in letzterer festgestellt werden. Die Stange dient, neben anderen, später zu erwähnenden Zwecken, zunächst zur Unterstüzung des langen Hebelarmes I, also überhaupt des beweglichen Theiles der Maschine, namentlich auch ausserhalb der Versuchszeit.

Mit grösster Genauigkeit müssen die Abstände der Axen der Hebelarme eingehalten werden. Bei den von uns gewählten Hebellängen beträgt der Abstand der Axen h und q 300 Millimeter; der Abstand beider Axen t und o des Gegenlenkers 172 Millimeter. Die Axe h steht von der Axe o 125 Millimeter ab und liegt 123 Millimeter weiter nach hinten und 24 Millimeter tiefer als die Axe o.

Mechanicus Keinath in Tübingen verfertigt den Sphygmograph nach obigen Angaben zu dem für seine ausgezeichnete Arbeit sehr billigen Preis von 33 Gulden.

§. 6. Die Pulsuntersuchung mittelst des Sphygmographen.

Wird das Plättchen p des Sphygmographen auf eine oberflächliche, nicht zu kleine Arterie gelegt, so hebt jede der Herzsystole entsprechende Expansion der Ader den Hebelarm I in die Höhe, während derselbe bei der Contraction der Arterie niedersinkt. Das Ende von I beschreibt somit eine kreisförmige Bewegung, die bei derselben Pulsgrösse um so mehr zunimmt, je näher der Applicationspunkt des Pulses dem Drehpunkte h des Hebels liegt. Würde nun das Haar einfach an dem anderen Ende des Hebelarmes I befestigt, so müsste die Haarspitze, wenn sie bei horizontaler Lage des Hebelarmes eben noch an die senkrecht gestellte, mit Papier überzogene Kymographiontrommel tangirt, selbst bei nur unbedeutenden Ausschlägen des Hebelarmes sich vom Papier entfernen, so dass die Pulsbewegungen nicht gehörig auf das Papier aufgeschrieben werden könnten; oder es müsste, wenn man das Haar an das Papier etwas andrücken, und somit seine Entfernung von demselben verhüten wollte, in Folge der Reibung der Haarspitze ein schädliches Schleifen des Haares entstehen. Aus diesem Grunde ist, nach Analogie häufig gebrauchter Vorrichtungen in der grossen Mechanik, der Gegenlenker angebracht, wodurch die kreisförmige Bewegung der Haarspitze in eine gerade, senkrechte umgesetzt wird. Erst bei grossen Excursweiten des Pulshebels bewegt sich die Haarspitze nicht mehr genau senkrecht; solche Excursionsweiten kommen jedoch bei dem Pulse nicht mehr vor.

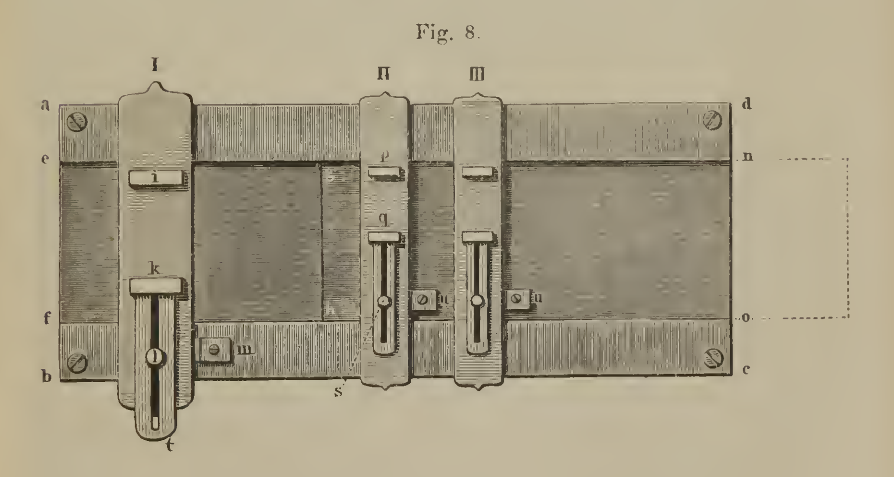
Der zu Untersuchende, welcher stehen, sitzen oder liegen kann, legt den Arm horizontal so unter das Plättchen p, dass die Längsaxe des Armes senkrecht steht zur Stange A. Da der Puls nothwendig vielfach vergrössert aufgezeichnet werden muss, so ist das ruhige Verharren des Armes während des Versuches unerlässlich; denn bei jeder auch nur ganz geringen Armbewegung verändert sich auch die Lage des Hebelarmes I und man erhält dann im günstigsten Fall Pulscurven, welche nicht mehr in einer horizontalen Linie liegen, sondern nach Maassgabe der Armbewegungen allmälig steigen oder fallen. Wird gar der Patient sehr unruhig, dann ist die Abweichung des Hebelarmes so stark, dass von einer Pulsbeobachtung nicht mehr die Rede sein kann. In

der Regel aber gelingt es, den Arm während eines Umganges der Kymographiontrommel in gleicher Lage zu erhalten, so dass dann sämmtliche Pulse in einer Linie liegen, und ich besitze eine sehr grosse Anzahl solcher Pulsreihen. Aber auch kleine Armbewegungen, wenn sie sehr allmälig erfolgen, geben immer noch brauchbare Pulse. Zittert der Patient etwas, so machen sich natürlich diese Bewegungen geltend bei Aufzeichnung der Pulscurven, doch nicht in einer Weise, dass die Pulse dadurch unbrauchbar würden.

Zur Fixation des Armes bediente ich mich eines einfachen, auf- und abschraubbaren Brettes mit einer Lehne für den Handrücken; Arm und Hand finden auf diese Weise die nöthige Unterstützung. Unlängst jedoch liess ich, um ganz sicher zu gehen, ein Armbrett von folgender Einrichtung anfertigen.

Das Grundbrett ist (s. Fig. 8) 45 Centimeter lang, 19 breit, $2^1/_2$ dick und an seinen vier Ecken mit Schrauben versehen. Auf

Fig. 8.

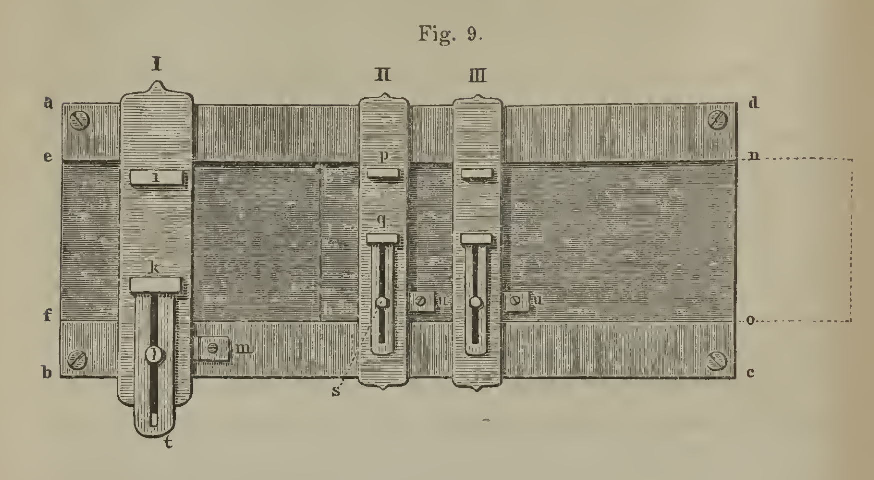


dem hinteren Theil desselben ist der Aufsatz *egfh* unbeweglich befestigt; derselbe ragt 2 Centimeter über dem Grundbrett hervor und reicht vom hinteren Rande *ab* des Grundbrettes 17 Centimeter nach vorn. Die Seitenränder *eg* und *fh* des Aufsatzes stehen von den Rändern *bc* und *ad* des Grundbrettes 4 Centimeter ab.

Der Aufsatz ist nach seiner ganzen Breite von einer unten etwas breiteren Rinne durchbrochen, deren hinterer Rand 4 Centimeter entfernt ist von dem hinteren Rand *ef* des Aufsatzes. In der

Rinne befindet sich ein Schieber *I*, dessen obere Fläche mit dem Aufsatz in derselben Ebene liegt. Der Schieber ist 22 Centimeter

Fig. 9.



lang, oben $4^3/_4$, an seiner Basis 6 Centimeter breit. Auf dem Schieber befindet sich die 6 Centimeter hohe, $3^1/_2$ Centimeter breite, nach innen etwas concave Lehne *i* von Holz, welche unbeweglich ist, und die ebenso construirte, aber bewegliche Lehne *k*. Von der Basis der Lehne *k* geht ein, auf dem Schieber aufliegendes, 9 Centimeter langes, $3^1/_4$ breites, horizontales Holzstück *t* nach aussen ab. Das Holzstück hat nach seiner ganzen Länge in der Mitte einen Schlitz. Die Lehne *k* kann sonach der Lehne *i* je nach Bedürfniss genähert werden; sie wird mittelst einer durch den Schlitz gehenden Schraube *l* auf dem Schieber festgestellt. Beide Lehnen dienen zur Befestigung des Vorderarmes etwas unterhalb des Ellbogens. Der Schieber ist (sowie die anderen, noch zu erwähnenden Schieber) an einer Seite mit einer gegen die eine Rinnenwand andrückenden Feder versehen. Ausserdem ist bei *m* eine Schraube angebracht, welche eine Messingplatte an den Schieber andrückt, wodurch letzterer unverrückt gehalten wird.

An den Aufsatz *eghf* stosst nach vorn ein zweiter, bis zum vorderen Rand *dc* des Grundbrettes reichender Aufsatz *ghno*, der bloss $1^1/_2$ Centimeter über das Grundbrett hervorragt, jedoch ebenso breit ist als der hintere Aufsatz. Derselbe wird $2^3/_4$ Centimeter entfernt von seinem hinteren Rand *gh* von dem Schieber *II* quer

durchsetzt, der 21 Centimeter lang ist und dessen obere, in der Ebene des Aufsatzes liegende Fläche 3 Centimeter, dessen Basis 4 Centimeter breit ist. Auf demselben befindet sich die nach einwärts concave, 4 Centimeter hohe, $2\frac{1}{2}$ breite metallene Lehne *p* unbeweglich befestigt, die innen mit Tuch ausgelegt ist; sowie eine zweite bewegliche Lehne *q*. Von der Basis der Lehne *q* geht, auf dem Schieber aufliegend, eine $5\frac{1}{2}$ Centimeter lange, $2\frac{1}{4}$ breite, messingene horizontale Platte *r* nach aussen ab, welche von einem, in ihrer Länge verlaufenden Schlitz gespalten wird. Die Lehne *q* kann der anderen beliebig genähert und mittelst einer in dem Schlitz befindlichen Schraube *s* auf dem Schieber festgestellt werden.

3 Centimeter entfernt vom vorderen Rand des zweiten Schiebers ist ein, dem letzteren vollkommen gleicher, ebenfalls mit Lehnen versehener, dritter Schieber *III* in derselben Weise eingefügt. Der vordere Rand des dritten Schiebers steht 15 Centimeter vom vorderen Rande *dc* des Grundbrettes ab. Die Schieber *II* und *III* werden wie bei *m* je durch eine Metallplatte mittelst einer Schraube festgestellt (*u*, *u*).

Die zwei Lehnen des zweiten Schiebers befestigen den vorderen Theil des Vorderarmes, etwas oberhalb des Applicationspunktes des Pulses; die Lehnen des dritten Schiebers dienen als Fixatoren des Carpustheiles der Hand, deren Finger (um die Haut über dem Puls nicht zu spannen) eingeschlagen werden, während der Rücken der Hand durch ein untergelegtes Tuch unterstützt wird. Zwischen den Lehnen und dem Arm werden mehrfach zusammengelegte Compressen eingeschaltet. Der Hebel des Sphygmographen läuft somit in dem Zwischenraum zwischen den beiden vorderen Schiebern.

Um den Apparat bei kurzen und langen Extremitäten gebrauchen zu können, mussten die vorderen Schieber zu dem hinteren in beliebigen Abstand gebracht werden können; deshalb läuft der vordere Aufsatz *gnoh* in einer Rinne des Grundbrettes, in welcher er vorwärts und rückwärts geschoben werden kann. Diese unentbehrliche Vorrichtung ist sowohl für die rechte als linke Radialis zu brauchen. Mechanicus Keinath in Tübingen verfertigt dieselbe zum Preis von 16 Gulden.

Die Controle, ob der Arm vollkommen ruhig sich verhielt während eines Umganges der Trommel, ergiebt sich aus dem Verlaufe der Pulscurven von selbst; dieselben müssen in einer wag-

rechten Linie liegen. Bei bedeutenden Störungen des Kreislaufes finden aber auffallende Verschiedenheiten statt in dem Füllungsgrade der Arterien; mit zunehmender Füllung erheben sich dann die Pulse successiv, um bei abnehmendem Arterienlumen wieder zu sinken. Man ist in der Regel im Stande, durch Betrachtung des Verlaufes der ganzen Pulsreihe zu unterscheiden, ob dieses Steigen und Fallen von einer minimalen Armbewegung oder von periodischen Lumensänderungen der Arterie herrührt. Um aber dieses pathologisch wichtige Verhalten der Arterie mit Schärfe untersuchen zu können, wird es gerathen sein, auf den Arm, ganz in die Nähe des Applicationspunktes des Pulses, einen einfachen Fühlhebel zu legen, dessen Spitze wieder mit einem Haar zu versehen ist; das Haar muss, während die Pulse angeschrieben werden, eine gerade horizontale Linie um das Kymographion beschreiben, so lange der Arm absolut ruhig sich verhält. Es versteht sich von selbst, dass dieser zweite Fühlhebel so aufgelegt wird, dass er von den Pulsationen der Radialis nicht mehr erreicht werden kann. Die Stange *A* könnte ebenfalls als Befestigungspunkt für den Träger dieses Fühlhebels benutzt werden. Der Träger müsste sowohl von vorn nach hinten, als auch von oben nach unten verschiebbar sein. In künftigen Versuchen werde ich mich einer derartigen Vorrichtung zu bedienen suchen.

Der Sphygmograph muss vor dem Versuch so gestellt werden, dass die Hebelarme ganz genau senkrecht sich bewegen; zur richtigen Einstellung ist vorn das Senkel angebracht.

Gewöhnlich stelle ich die Hülse *n* 10 Millimeter von der Axe *h* entfernt ein, die Pulse werden dadurch 30mal vergrössert. Bei grossen Pulsen ist aber, wie mich die Ausmessung der erhaltenen Pulscurven nachträglich belehrte, eine geringere Uebersetzung gerathen; für solche wählt man am besten Einstellungen von 15 bis 30 Millimeter Abstand von der Axe *h*, welchen 20- und 10fache Pulsvergrösserungen entsprechen. Bei der stark pulsirenden *Arteria cruralis* soll die Pulsgrösse nur um das 5- bis 6fache vergrössert werden. Die grossen Pulse veranlassen zu starke Schwingungen des Hebelarmes und die Trägheit des Apparates könnte dann von ähnlichem, wenn auch dem Grade nach nicht so starkem, störendem Einfluss werden wie die grossen Schwankungen des Quecksilbers im Hämodynamometer, in welchen wir eine bei jenem Apparate unbesiegbare Irrthumsquelle erkannt haben.

Das Plättchen p wird auf diejenige Stelle der Haut gelegt, wo der Radialpuls am deutlichsten ist; die Haut wird dadurch etwas eingedrückt, bis das Plättchen die Arterie erreicht und dieselbe ebenfalls ein wenig drückt; das Streben der Arterie, bei der Herzsystole sich auszudehnen, ergiebt die Pulsbewegungen unseres Apparates, wie auch der tastende Finger bekanntlich den Puls nur dann wahrnimmt, wenn er eine gewisse Compression der Arterie ausübt. Ich glaube nicht, dass die Locomotion der Arterie in der Längsrichtung zu den Bewegungen des Pulshebels beiträgt. Wird unser Apparat ohne Gegengewicht auf die Arterie gelegt, so ist der ausgeübte Druck ein zu grosser; man erhält falsch configurirte Pulswellen. Zudem scheint unter diesen Verhältnissen auch die Masse des schwingenden Hebels, wenigstens bei den von mir gewählten übrigen Anordnungsweisen, eine zu geringe zu sein. Man sollte glauben, der Apparat müsse möglichst massenlos construirt werden, um die Trägheit aus dem Spiel zu bringen; ein zu leichter Apparat, abgesehen davon, dass derselbe ohne besondere Hülfsmittel wegen seines zu geringen Druckes die Arterie nicht trifft, wird aber durch einen auch nur mässig starken Puls in die Höhe geschleudert und ist nicht im Stande, den Bewegungen der Arterie zu folgen.

Aus diesen Gründen legt man in die Wagschale L ein Gewicht (bei 30facher Uebersetzung durchschnittlich etwa 20 Grammen) als Gegengewicht gegen die Last des Hebelarmes J und des Gegenlenkers. Um die richtige Belastung hervorzubringen, ist öfters auch das Auflegen eines Gewichtes von 1 — 2 Grammen in die Schale m, die ich 220 Millimeter von der Axe h entfernt einstelle, erforderlich. Bei seltenen und zugleich starken Pulsen sind aber auf beiden Wagschalen noch stärkere Belastungen nöthig, doch so, dass der absolute Druck, welchen das Plättchen p auf den Puls ausübt, immer noch ungefähr der frühere ist. Indem man den Applicationspunkt des Pulses (Plättchen p) bei verschiedenen Belastungen mit der einen Schale einer chemischen Analysenwage verbindet, bestimmt man den Druck, welcher durch das Plättchen p auf die Arterie ausgeübt wird.

Die Erfahrung setzt sehr bald in Stand, nicht nur die richtigen Drucke, welche das Plättchen p auf die Arterie ausüben muss, sondern auch die durch Auflegen von Gewichten auf beiden Wagschalen herzustellende richtige Belastung des Apparates ken-

nen zu lernen. Darin besteht offenbar ein Hauptvorzug des Sphygmographen vor dem Hämodynamometer, dass wir unsere Maschine auf die mannigfaltigste Weise schnell und leicht äquilibriren können; wäre das nicht möglich, so erhielten wir unter Umständen ähnliche, ja noch falschere Pulsbilder, wie diejenigen, welche zu so grossen Täuschungen bei Hämodynamometerversuchen geführt haben.

Man wird vielleicht die Einwendung machen, das Auflegen des Gewichtes sei etwas Conventionelles, und es hänge immer von Zufälligkeiten ab, ob man die richtige Belastung der Arterie treffe. Dieser Einwurf ist nicht stichhaltig; diejenigen Belastungen sind, wie man bald findet, gewiss die richtigen, bei denen der Hebelarm keine Nachschwingungen macht. Hat man eine unpassende Belastung gewählt, so erhält man ganz bestimmte, anomale Pulsfiguren, die sich regelmässig wiederholen. Auch darin glaube ich einen beachtenswerthen Vorzug des Sphygmographen zu erkennen, dass wir mittelst desselben den Puls nicht nur unter verschiedenen äusseren Bedingungen (Belastungen u. s. w.) untersuchen, sondern auch aus dem in Folge äusserer Umstände anomal gewordenen Pulsbilde, da die Bedingungen des Versuches gegeben sind, auf den wirklichen Pulsgang schliessen können. Ich glaube, dass gerade auch die zu starken Belastungen dereinst ein weiteres Mittel abgeben für die analytische Behandlung der Pulsmechanik.

Die Erfahrung zeigte mir, dass die meisten Pulse auch bei um einige Grammen variirender Belastung doch dieselben Pulscurven, bezüglich des Verhältnisses der Expansions- und Contractionsdauer geben; es hält also in der Regel nicht schwer, im gegebenen Fall die richtige Belastung schnell zu treffen.

Beschwert man den Puls zu sehr, so erhält man Nachschläge, gleich jenen Figuren, die Ludwig als *Pulsus dicrotus* ausgeben wollte. Dasselbe ist aber auch der Fall, wenn der Applicationspunkt des Pulses einen zu geringen Druck ausübt; dann wird der Wagbalken manchmal schnell in die Höhe geschleudert und sinkt rasch wieder herab, dass er noch vor dem nächsten Puls (dessen Expansionsdauer er jedoch etwas beeinträchtigt) eine zweite kleinere Schwingung machen kann.

Fig. 10 zeigt den Puls eines Gesunden bei richtiger Belastung;

Fig. 11 bei starker Belastung, wobei man die Uebergänge des richtigen Pulsganges in die Pseudopulse sehr schön sieht;

Fig. 12 Pulse desselben Individuums bei enormer Belastung.

Aehnliches zeigt Fig. 13 von einem anderen Versuchstag.

Fig. 10.

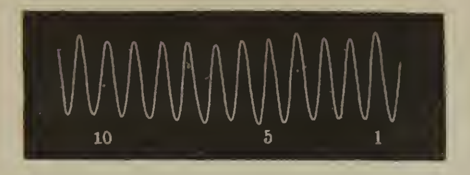


Fig. 11.

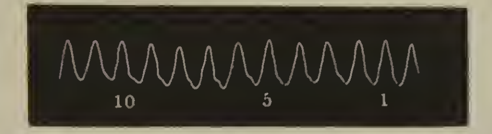


Fig. 12.

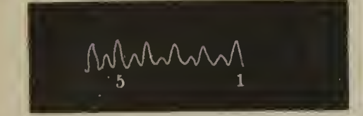
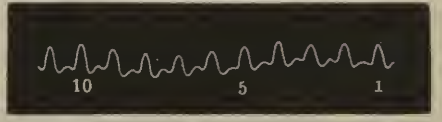


Fig. 13.



Ich werde im Verlauf der Schrift noch auf einige solcher Artefacte zurückkommen.

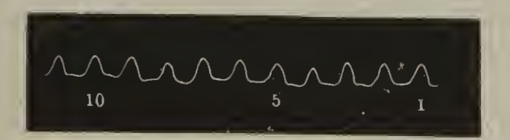
Die Radialarterie ist bei den meisten Personen leicht erreichbar; bei diesen gelingen die Pulsbilder sogleich und man kann in kürzester Zeit viele Hunderte von vorwurfsfreien Pulscurven erhalten. Bei manchen Personen aber liegt die Radialis tief; um sie zu treffen, müsste man das aufzulegende Gewicht in einer solchen Weise vermehren, dass leicht Anklänge an den *Pseudo-dicrotus*, jedenfalls aber Verkürzungen der Expansionszeit des Pulses entstehen könnten. In solchen Fällen drücke ich mittelst eines kleinen Stäbchens die Haut in der Gegend der Arterie etwas nieder, wobei aber Spannung des unmittelbar über der Arterie liegenden Hauttheiles sorgfältig vermieden wird; dadurch wird es möglich gemacht, dass die Arterie leichter erreichbar wird. Man kann sich bei jedem Menschen sogleich überzeugen, dass die Excursionsweite des Pulses durch diesen Eingriff, eben weil die Arterie jetzt besser getroffen wird, zunimmt.

Zuweilen kommt es vor, dass die Arterie unter dem Plättchen ausweicht; hier hilft am besten Compression der Arterie etwas un-

terhalb der Applicationsstelle des Pulses; die Rhythmik des letzteren wird dadurch nicht gestört. Die Compression darf nicht zu nahe an dem erwähnten Applicationspunkt geschehen; denn sonst würde in Folge stärkerer, auf die Arterie rückwirkender Hautspannung die Expansionszeit der Arterie etwas beeinträchtigt.

Liegt die Arterie sehr tief, ist sie zudem klein, wird sie von einem starken *Panniculus adiposus* bedeckt, oder ist die *Fascia antibrachii* an dieser Stelle besonders straff und stark, was namentlich auch durch Hinzutreten reichlicher Querfasern geschieht, dann hat die klopfende Arterie allerdings grössere Widerstände zu überwinden als in gewöhnlichen Fällen; die gespannten Häute über der Arterie, die jetzt wie starke Belastungen wirken, verhindern deren Excursion und die Zeitdauer der Expansion wird in solchen Fällen kürzer; ausserdem ist Gefahr vorhanden, dass die gespannten Membranen ihre Eigenschwingungen machen (wie das Quecksilber des Hämodynamometers), welche die Gewinnung richtiger Pulscurven vereiteln. Derartige Individuen, die übrigens selten sind, eignen sich nicht recht zum Beobachten des Radialpulses. In der unendlich grossen Mehrzahl der Fälle aber leisten die sichtlich nicht in schädlicher Weise gespannten Häute über der Arterie keine wesentlichen Widerstände, so dass die Bedeckungen der Arterie hier in keiner Weise einen Fehler hinsichtlich der Pulsbilder bedingen können. Nur in etwa sechs Fällen gelang es mir nicht, aus allen obigen Ursachen, gute Pulsbilder zu erhalten. Fig. 14 zeigt Pseudopulse von einem an Hemiplegie leidenden Manne mit auffallend starker und resistenter *Fascia antibrachii*; die Ebenen zwischen den Wellen sind natürlich als Artefacte zu betrachten; andere Pulse, als die abgebildeten, konnte ich bei diesem Individuum nicht erhalten.

Fig. 14.



Dass man bei ganz schwachem, kaum fühlbarem Radialpulse keine Hoffnung hat, brauchbare Curven verzeichnen zu können, versteht sich von selbst; immer aber giebt die *A. cruralis* auch bei den schwächsten, blutleersten Menschen Ersatz für die Unbrauchbarkeit der Radialis.

Von grossem Vortheil wäre es, wenn man den Pulsapplica-

tionspunkt des Sphygmographen bei verschiedenen Versuchen an demselben Menschen immer genau auf dieselbe Stelle der Arterie auflegen könnte. In ganz exacter Weise kann man dieser Forderung vorerst wenigstens nicht nachkommen; mit dem Bezeichnen des tauglichen Punktes, z. B. mittelst Höllenstein, sind die Schwierigkeiten noch lange nicht besiegt. Eine Verrückung des Plättchens auf der Haut um ein Minimum ist öfters von Einfluss auf die Excursionsweite der graphisch verzeichneten Pulse, und ich pflege deshalb auch, wenn ich, aus früher angegebenem Grunde, solche starken Excursionsweiten vermeiden will, statt den Applicationspunkt des Pulses von der Axe *h* weiter zu entfernen, das Plättchen ein wenig von derjenigen Hautstelle zu verschieben, welche die stärksten Ausschläge ergiebt. Die Unmöglichkeit, das Plättchen *p* in verschiedenen Versuchen an demselben Menschen in absolut gleicher Weise aufzulegen, schliesst vorerst den Gedanken aus, die Grösse des Pulses in verschiedenen Versuchen bei demselben Menschen genauer mit einander zu vergleichen. Die Pulse jedoch einer und derselben Pulsreihe lassen sich schon jetzt mit Schärfe hinsichtlich der Gleichmässigkeit oder Ungleichheit ihrer Grösse unter sich vergleichen.

Ich war vergebens bemüht, durch Versuche mit verschiedenen Gestaltungen und Grössen des Plättchens *p* den erwähnten Uebelstand zu bewältigen. Der Wunsch, das Plättchen auf der Arterie während des Versuches zu fixiren, etwa durch Collodium, liegt nahe; man fixirt dadurch aber nur das Plättchen auf der Haut und kann keineswegs verhüten, dass die Arterie unter der Haut im Verlauf des Versuches eine um ein Minimum abweichende Lage gegen das Plättchen annimmt. Niederdrücken der Haut bis auf den Knochen, etwas unterhalb der zum Versuch gewählten Pulsstelle, und zwar vermittelst eines constanten, durch eine Schraube herzustellenden Druckes, wobei jede schädliche Spannung der Haut, welche die Arterienbewegung beeinträchtigt, sorgfältig auszuschliesen wäre, möchte ein Auskunftsmittel sein, das geprüft zu werden verdient. Die Hauptsache ist und bleibt, dass der zu Untersuchende sich ruhig verhält während des Versuches. Vielleicht gelingt es einem Anderen, eine bessere und constantere Applicationsweise des Pulses anzugeben; darin würde ich den wesentlichsten Fortschritt erblicken, welchen die Technik der Sphygmographie noch zu machen hat.

Der Gedanke liegt nahe, eine ganz schwach wirkende, elastische Feder zunächst auf den Puls zu legen und erst vermöge dieses Zwischenmittels die Pulsschwingungen auf den Sphygmographen zu übertragen. Dann könnte auch das Gewicht der Wagbalken ein geringeres sein als bei meinem Apparat. Meine bisherigen Vorversuche in diesem Betreff sind aber noch zu unvollkommen, als dass ich diese Technik schon empfehlen könnte.

Das die Wellen aufschreibende Haar darf keine, auch nur irgend in Betracht kommende, Reibung setzen, wenn es an dem Papier der Kymographiontrommel auf- und abgeht. Bei meinen Anfangsversuchen nahm ich ein Stückchen Haar von der Länge von etwa 2 Millimeter höchstens, weil ich bei grösserer Länge ein Schleifen des Haares auf dem Papier befürchtete. Solch kurze Haarstückchen sind aber starre Körper; sie kratzen auf dem Papier und bedingen Fehler, nicht etwa in der Dauer des Gesammtpulses, sondern in den Zeitverhältnissen der Expansion und Contraction, indem die erstere etwas kürzer ausfällt, als sie wirklich ist. Ich wählte deshalb bald ein mitteldickes Menschenhaar, dessen freie Länge vom Befestigungspunkt an 6 — 7 Millimeter beträgt; dasselbe muss etwas gekrümmt, genau horizontal gestellt und so gerichtet sein, dass die Concavität der Krümmung nach der Seite gerichtet ist, nach welcher die Kymographiontrommel sich dreht, mit welcher das Haar einen Winkel von etwa 40 — 50° bildet. Die beiden Schrauben w und x erlauben eine scharfe Einstellung des Haares in der geforderten Richtung. Wenn nun die Haarspitze an das genau senkrecht gestellte Papier eben noch tangirt, so ist trotz der Länge des Haares ein Schleifen desselben auf dem Papier nicht möglich; ebensowenig ist unter diesen Verhältnissen eine Reibung vorhanden, welche auf die Hebelbewegungen auch nur im mindesten störend wirken könnte. Wenn aber das Haar dem Papier stärker anliegt, so bleibt die Haarspitze etwas zurück hinter den Bewegungen des Hebelarmes und man erhält statt spitzer oder doch nur ganz schwach abgerundeter Wellenberge und Wellenthäler Pulsfiguren mit stärkeren Abrundungen. Bei sehr kleinen Pulswellen allerdings, doch solche kamen mir fast nie vor, würde das lange Haar minder empfehlenswerth sein.

Das Kymographion wird auf ein durch einen Gehülfen während des Versuches schnell auf- und abstellbares Stativ gestellt; mit bekannten Mitteln vergewissert man sich der senkrechten Stel-

lung der Kymographiontrommel, auf welcher ein dünnes glattes Papier straff aufgespannt wird. Dasselbe ist mit Russ, wozu gewöhnliches Lampenöl am besten taugt, mässig überzogen. Duhamel ist meines Wissens der Erste, welcher (1840) Schwingungen auf mit Russ überzogenen Glasplatten aufzeichnen liess; Wertheim (*Annal. de Chimie et de Phys.* 1844. *Vol.* XII, *p.* 392) bestimmte die Schwingungen von Stäben mittelst dieser Methode, welche später Volkmann zur graphischen Darstellung der Muskelcontraction auch in die Physiologie eingeführt hat. Ohne dieses unschätzbare Mittel wäre eine genaue Sphygmographie eine Unmöglichkeit; mittelst Haar und Russ erhielt ich gleich beim ersten Versuch die schönsten Pulsbilder (s. Archiv für physiologische Heilkunde, 1854, S. 284), welche mir auch die feinsten Pinsel beharrlich versagt hatten.

Von Wichtigkeit ist die Gewinnung längerer und ununterbrochener Reihen von Pulsen, um die periodischen Erscheinungen einer grösseren, auf einander folgenden Anzahl Pulse übersehen zu können. Das auf meine Kymographiontrommel straff aufgespannte Papier hat eine Länge von 525 Millimeter; während ein Umgang der Trommel durchschnittlich 85 bis 90 Secunden beträgt. Dadurch erhält man während eines Umganges sowohl eine hinreichende Zahl von Pulsen, als auch Pulswellen von solchen Breiten, welche auch zu feineren Messungen der Zeiten geeignet sind. Nachdem das Papier mit 5 — 8 Pulsreihen (meine Kymographiontrommel hat eine Höhe von 180 Millimeter) beschrieben ist, zieht man mittelst des Haares des Sphygmographen, indem die Trommel nochmals umläuft, gerade horizontale Linien ziemlich nahe unter einigen Pulsreihen. Sodann wird die nicht berusste Seite des von der Trommel abgenommenen Papieres mit einer Auflösung von 1 Theil Copal oder Mastix in etwa 15 Theilen Weingeist bestrichen, wodurch die Zeichnungen fixirt werden. Die Curven messe ich aus mit Hülfe eines 44 Millimeter langen und 24 Millimeter hohen, von Merz in München gefertigten Mikrometerglases, auf welchem sowohl in der Längs- als Breitenrichtung feine Linien in Abständen von 0,450 Millimeter eingezeichnet sind. Die ganze Area des Glases ist somit in eine sehr grosse Anzahl gleichgrosser Quadrate getheilt. Mittelst einer zehnfach vergrössernden Loupe wird $1/_{10}$ einer Theilung noch gut erkennbar. Da eine Pulsbreite im Mittel 6 — 7 Theilstriche beträgt und die

höchsten und niedersten Stände der Pulswellen scharf markirt sind, so ist die Bestimmung der Pulsdauer einem Fehler von $1/_{70}$ — $1/_{60}$ etwa unterworfen. In gleicher Weise wird die Pulshöhe bestimmt, sowie auch die einzelnen Abschnitte eines Pulses. Die mit dem Haar unter den Pulsreihen gezogenen Horizontalen dienen als Anhaltspunkt für das richtige Auflegen des Mikrometers; die in die Breitendimension desselben fallenden Linien müssen genau senkrecht stehen zu der auf das Papier gezogenen Horizontalen.

Von der Gleichmässigkeit der einzelnen Fractionen eines Umlaufes der Kymographiontrommel muss man sich natürlich häufig überzeugen. Theilte ich die Peripherie der Trommel in 12 Theile, so ergaben sich bei meinem Apparat Abweichungen in den Drehungsgeschwindigkeiten während der einzelnen Zwölftel von bloss $1/_{70}$. Nur die Anfangspulse des ersten Zwölftels habe ich niemals benutzt, da nämlich die Trommel erst nach ein paar Secunden in constantem Gange ist. Der tüchtige Verfertiger meines Kymographions, Mechanicus Keinath hierselbst, hat bei jedem der von ihm bis jetzt ausgeführten Apparate irgend eine Verbesserung und Bequemlichkeit für die Anwendung angebracht und auch den, freilich nicht hoch anzuschlagenden Uebelstand, dass in den ersten paar Secunden der Umdrehungszeit die Trommel noch zu träge geht, in neuester Zeit beseitigt. Der sehr billige Preis eines Kymographions mit zwei Trommeln (zwei sind für die Sphygmographie fast unentbehrlich) von den angegebenen Dimensionen beträgt 92 Gulden; mit bloss einer Trommel 80 Gulden; das Hämodynamometer sammt Schwimmer kostet weitere 11 Gulden.

Auch bei dem besten Kymographion variirt in verschiedenen Zeiten die Umlaufszeit, und zwar nicht ganz unbedeutend. Viel zu spät habe ich erst gefunden, dass das methodischer, als ich es anfangs that, vorgenommene Einölen der Schraube ohne Ende (am Windfang) diesen Uebelstand sehr wesentlich beseitigt. Diese Variationen sind übrigens ziemlich gleichgültig, wenn wir nur die Sicherheit haben, dass die Trommel während desselben Umganges gleichmässig sich bewegt. Die Messung der Umlaufsdauer mittelst eines laut schlagenden Secundenpendels (welchen Mechanicus Keinath seinen Kymographien auf Verlangen, gegen den Preis von 2 fl. 42 kr. beigiebt) ist bei jedem Versuche unerlässlich. Vor dem Gebrauche des Kymographion lasse man die Trommel etwa — 68 Umläufe machen.

Die vorderen und hinteren Schenkel B des Sphygmographen stehen bloss deshalb so weit von einander, um unseren Apparat auch für andere Zwecke als die Untersuchung des Radialpulses benutzen zu können. So diente er mir auch für die *A. cruralis*; ich zweifle nicht daran, dass man auch von der Temporalis, wohl selbst der Carotis brauchbare Pulsbilder erhalten wird. An Thieren mit oder ohne Blosslegung der Arterien habe ich, um die Veröffentlichung dieser Schrift nicht zu sehr zu verspäten, noch keine Versuche angestellt; auch hier bietet sich ein weites Feld der Forschung dar. Bei der Untersuchung des Cruralis-, sowie des Thierpulses muss aber das Blättchen p weiter vom Wagbalken J abstehen, als bei der Beobachtung des Radialpulses. Deshalb ist dem Sphygmographen eine weitere abnehmbare Hülse (ähnlich der Hülse n, aber dicker) beigegeben, durch welche ein Stahlstift von 50 — 70 Millimeter Länge senkrecht gesteckt wird; das untere Ende des Stiftes endet wieder in ein Plättchen, den Applicationspunkt des Pulses. Auch die Bewegungen der Gehirnhäute u. s. w. müssen sich mittelst des Sphygmographen graphisch leicht verzeichnen lassen, wie ich die Methode, in Verbindung mit einem strebsamen jungen Mediciner, G. Ludwig, zur graphischen Darstellung der Athembewegungen benutzt habe. (S. Archiv für physiologische Heilkunde, 1855.)

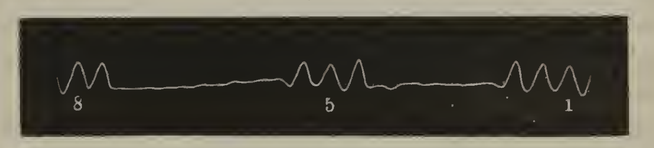
Da der Gesichtssinn immer noch ein viel feineres Hülfsmittel ist für Auffassung der flüchtigen Bewegungen des Pulses, als das Getast, so könnte man auch einen viel compendiöseren, selbst portativen Apparat, bestehend aus bloss einem kürzeren Fühlhebel, zur Beobachtung des Pulses benutzen, ohne denselben gleichzeitig graphisch zu verzeichnen. Ein solcher Apparat würde auch annähernd brauchbar sein zur Untersuchung des Durchmessers der Radialis, ein Gegenstand, auf welchen ich jedoch im Verlauf dieser Schrift noch einmal zurückkommen muss.

Es leuchtet ein, dass unsere Methode auch zum Aufschreiben der Herzbewegungen des Menschen benutzt werden kann. Ich werde auf diese Aufgabe, die jedoch, wenn sie auf ganz bequeme Weise gelöst werden soll, ein in anderer Richtung auslaufendes Kymographion, sowie auch einen in anderem Sinne sich bewegenden Sphygmographen voraussetzt, bald einzugehen suchen.

Die specielle Kritik der Leistungen des Sphygmographen, wenn es sich um Untersuchung der einzelnen Qualitäten des Pulses

handelt, verschiebe ich auf die betreffenden Paragraphen; die Physiologen aber fordere ich, in der Ueberzeugung, dass noch manche Fehlerquellen von mir unbeachtet geblieben sind, zur eindringlichen Prüfung meiner Maschine auf, wobei ich freilich die Gewissheit habe, dass hier keine so eingreifenden und wesentlichen Fehler aufzudecken sind, wie bei dem Hämodynamometer. Allen und jeden Einfluss der Trägheit bei den schwingenden Hebelarmen zu eliminiren, das ist freilich, da wir aus Materie unsere Apparate bauen müssen, nicht möglich; dass das Trägheitsmoment aber bei dem Sphygmographen nur wenig eingreift, das beweist unter Anderem der graphisch verzeichnete intermittirende Puls, welcher manchmal sogar durch eine Gerade angedeutet wird, ohne alle Nachschwingung des vorher in lebhafter Bewegung befindlichen Apparates. Das Quecksilber des Hämodynamometers würde sich in diesem Fall nicht so schnell beruhigen. Comprimire ich die Brachialis plötzlich und geschieht der Druck genau rechtzeitig, dann schreibt der Sphygmograph, dessen Schwingungen im Nu aufhören, gerade Linien auf, wie Fig. 15 zeigt. Die grosse Regel-

Fig. 15.



mässigkeit und Gleichheit der mittelst des Sphygmographen aufgeschriebenen Pulse gesunder und ruhig athmender Menschen ist mir ein weiterer Beweis für die Treue der Maschine. Andererseits sehe ich in den so ausserordentlich variirenden Pulsfiguren von Herzkranken eine weitere Probe, dass die Maschine auch sehr unregelmässigen und nach Zeit und Stärke im höchsten Grade veränderlichen Bewegungen mit Genauigkeit unmittelbar nachfolgt. Dass die Maschine aber schon im ersten Jahre ihrer Anwendung auch den allerletzten und subtilsten Ansprüchen genüge, das erwarte und behaupte ich nicht, obschon ich nur im Stande bin, auf ganz wenige, mir bekannte, unerfüllt gebliebene Desiderate an den Sphygmographen hinweisen zu können. Bei grösster Irregularität des Pulses wäre es wohl möglich, wenn ich auch die Beweise nicht in den Händen habe, dass auch bei möglichst richtiger Belastung

nach grossen und langdauernden Pulsen ein sehr kurzer und zugleich kleiner Schlag verdeckt wird. Ich muss deshalb in solchen Fällen aufs Nachdrücklichste vor zu grosser Uebersetzung des Pulshebels, also vor Gewinnung grosser Pulscurven warnen; unter solchen Umständen kann man nach Zahl und Form falsche Pulscurven erhalten. Sind aber die Excursionsweiten des Hebels nur gering und ist die schwingende Masse des Apparates nicht zu gross, so entsprechen die Schwingungen den Pulsbewegungen in untadelhafter Weise. Ich unterlasse nicht, hinzuzufügen, dass ich den Apparat in diesem Betreff sehr vielfach geprüft habe, wobei ich, nach den warnenden Erfahrungen, zu welchen das Hämodynamometer Anlass gegeben, von vornherein mit wahrem Misstrauen gegen die Leistungen der Maschine in diesen complicirteren Fällen erfüllt war, welches glücklicherweise als unbegründet sich ergeben hat. Dass ich bei meinen Versuchen die Zahl und, soweit das möglich, auch die Stärke der Schwingungen durch gleichzeitiges Befühlen des Pulses unzähligemal controlirt habe, versteht sich von selbst. Die gleichzeitige Auscultation des Herzens ist in Fällen von sehr anomalem Pulsgang zu empfehlen, ein Prüfungsmittel, welches ich, da ich über keine zahlreiche Assistenz verfügen konnte, nur einigemal vorgenommen habe.

Hinsichtlich gewisser, vielleicht unbegründeter Bedenken, die ich beim intermittirenden Pulse einigemal nicht unterdrücken kann, verweise ich auf den von der Pulsintermission handelnden Paragraphen. Ich habe es als einen Vorzug des Sphygmographen vor dem Hämodynamometer bezeichnet, dass derselbe auf beliebige Weise äquilibrirt werden und dass man für jeden Versuch die passende Belastung schnell finden kann. Bei Pulsen jedoch von extremer Ungleichheit, während welcher auch die Füllung und Spannung der Arterie aufs Mannigfaltigste variirt, kann freilich streng genommen von einer für alle Einzelpulse zugleich passenden Belastung nicht die Rede sein. Hier können vielleicht bei einer Anzahl Pulse Fehler unterlaufen, welche theoretische Vermuthung ich jedoch weder zu erweisen noch zu widerlegen im Stande bin. Aber auch dann wären Correctionen wohl ausführbar; es wiederholen sich bei solchen Pulsen gewisse Anomalien, und man könnte alsdann durch schnelle Aenderung der Belastung zum Ziel kommen. Es wird mir nicht verargt werden, wenn ich meinen Nachfolgern

möglichste Beachtung aller angegebenen Cautelen ausdrücklich anempfehle; eine sorglose Handhabung des Sphygmographen straft sich, wie ich nachgewiesen, durch *Pseudo-dicroti* und andere Artefacte in den Pulsbildern, die bei aufmerksamer und gewissenhafter Kritik leicht zu vermeiden sind.

Zweiter Abschnitt.

Allgemeine Mechanik des Pulses.

---

§. 7. Die Strombewegung des Blutes.

Die allgemeine Pulslehre hat sowohl das Zustandekommen des Pulses überhaupt, als auch die Beziehungen desselben zu den übrigen Phänomenen des Kreislaufes zu erläutern. Dieser elementare Theil der Pulslehre in der strengeren Form, wie er heute dasteht, ist von E. H. Weber mit gewohnter, unübertrefflicher Klarheit entwickelt worden. (*De pulsu, resorptione, auditu et tactu, Lipsiae* 1834. — „Ueber die Anwendung der Wellenlehre auf die Lehre vom Kreislaufe des Blutes und insbesondere auf die Pulslehre.“ Müller's Archiv 1851, S. 497 — und endlich Müller's Archiv 1853, S. 156.) Auch die Abhandlung von Frey (Müller's Archiv, 1845, S. 132) kann, wenngleich, wie Weber zeigte, mehrere Grundanschauungen nicht zulässig sind, in Bezug auf manche Fragen mit Vortheil benutzt werden. In meiner, die Herstellung einer speciellen Pulslehre anstrebenden Schrift können die fundamentalen Bedingungen des Pulses um so eher eine kurze Erledigung finden, als ich über diesen Gegenstand nichts Neues beibringe.

Die pulsatorische Bewegung selbst ist nur eine Theilerscheinung complicirterer Bewegungen des im Körper circulirenden Blutes; diese verwickelteren Erscheinungen können nur dann richtig gewürdigt werden, wenn man sie in ihre Einzelmomente zerlegt, nämlich in die Strombewegung und die Wellenbewegung des Blutes, wobei namentlich auch die analogen, einfacheren hydraulischen Vorgänge als nothwendige Prämissen erörtert werden müssen. Wir

betrachten zunächst den einfachen Vorgang der Strombewegung des Blutes.

Das Arteriensystem ist beständig verhältnissmässig stärker mit Blut erfüllt als das absolut zwar viel geräumigere, jedoch im Verhältniss zu seiner Capacität nicht in gleichem Grad von Blut erfüllte Venensystem. Die Wandungen der Arterien üben deshalb einen viel stärkeren Druck aus auf das enthaltene Blut als die Venenwandungen. Wenn man, nach Poiseuille's Vorgang, die Arterien und Venen eines Theiles gleichzeitig mit Ligaturen abschnürt, so steht das in den unterbundenen Gefässen enthaltene Blut nicht sogleich still, sondern es geht so lange Blut aus der gespannten Arterie über in die minder gespannte Vene, bis der Druck in beiden Gefässabschnitten derselbe ist. Stellen wir uns vor, das Herz höre plötzlich auf, sich zu bewegen — und einigermaassen analoge Vorgänge finden nach dem Tode statt, wo das linke Herz bald kein Blut mehr austreibt — so wird doch das Blut aus den Arterien fortfahren, in die Venen überzufliessen, bis die Verschiedenheiten der Spannungen sich ausgeglichen haben, entsprechend dem physikalischen Fundamentalsatz, dass Wasser, wenn es in zwei unter einander communicirenden Behältern unter verschiedenen Drucken steht, so lange in Bewegung ist in der Richtung des geringeren Druckes, bis die Druckdifferenzen verschwunden sind. Wir unterscheiden demnach auch beim circulirenden Blute eine, und zwar die fundamentalste Art von Bewegung: die einfache Strombewegung, indem die hinteren Theile an die Stelle der vorderen rücken, wobei das Gleichgewicht gleichzeitig zwischen allen Theilen der Flüssigkeit gestört ist.

Der Blutstrom ist also die nächste und nothwendige Folge der Druckdifferenzen im Arterien- und Venensystem; diese Differenzen selbst werden, wie E. H. Weber so einfach als überzeugend dargelegt hat, durch die Herzpumpe hervorgebracht, welche einerseits durch neues, in das Aortensystem übergeworfenes Blut den arteriellen Blutdruck erhöht, andererseits durch Aufnahme von Blut aus den Hohladern die Blutspannung in dem Venensystem herabsetzt. Die Herzpumpe selbst ist also offenbar nicht die unmittelbare, nächste Ursache der strömenden Bewegung des Blutes.

Diese arterielle und venöse Druckdifferenz wechselt nothwendig in verschiedenen physiologischen und kranken Zuständen innerhalb gewisser Grenzen; doch müssen hier gewisse Compensationsmittel

eingreifen, vermöge welcher es z. B. nicht möglich sein kann, dass bei einer Erhöhung des Druckes in den Arterien der venöse Druck weiter als bis auf einen gewissen Punkt zu sinken vermag. Mit zunehmenden Widerständen in der Capillarität müssen die Druckdifferenzen wachsen. Sie sind im Allgemeinen geringer bei trägerem Kreislauf, bei Stauungen im Venensystem; grösser bei voller, gespannter Arterie, bei schnellerem Blutlauf. Die Ausgleichung aber dieser Druckdifferenzen kann zum Vortheil des Organismus, vermöge der Art und Weise, wie das Arterien- mit dem Venensystem zusammenhängt, nicht sehr schnell vor sich gehen; es kommen in den kleinen Arterien und den Capillaren Einrichtungen vor, welche diese Ausgleichung erschweren oder erleichtern. Die Art und Weise, wie diese Ausgleichung erfolgt, ist ohne Zweifel in vielen Krankheiten von eingreifendster Wichtigkeit. Diese Verhältnisse lassen sich am besten dem Auge darstellen durch eine Vorrichtung, die E. H. Weber angegeben, um den Kreislauf schematisch nachzuahmen, welche in §. 11 näher beschrieben wird.

Verwickelter ist die andere Bewegungserscheinung im Blute: die Wellenbewegung; die einfacheren physikalischen Schemata derselben sollen in Folgendem vorangeschickt werden.

§. 8. Die Wellenbewegung im freien Wasser.

Wird eine ruhende Wassermasse in ihrem Gleichgewicht an irgend einer Stelle gestört, z. B. durch einen hineingeworfenen Stein, so bildet sich ein kleiner Wasserberg, der an der Stelle, wo die Gleichgewichtsstörung stattfand, nach aussen weiterschreitet und somit immer grössere Kreise beschreibt. An diesem Wasserberg (positive Welle), welcher sich über die Wasseroberfläche erhebt, unterscheidet man der Richtung der Wellenfortpflanzung entsprechend ein Vordertheil und ein Hintertheil. Hinter dem Wellenberg bildet sich, indem die Wassertheilchen unter das Niveau des Wassers sinken, ein Thal (Thalwelle, negative Welle); die Thalwelle zerfällt ebenfalls wieder in ein Vorder- und Hintertheil. Eine Welle besteht somit hier aus einem Berg und einem Thal.

Durch die nachhaltige Störung des Gleichgewichtes im Wasser entstehen schnell hinter einander, von dem ursprünglichen Ausgangspunkt aus neue, in gleicher Weise fortschreitende Wellen, so dass die einzelnen Wellenberge durch Wellenthäler von einander

geschieden sind. Die Höhe des Berges ergiebt sich aus der Erhebung seines Gipfels über der Wasseroberfläche; die Tiefe des Thales aus dem Sinken unter diese Oberfläche; beide zusammen bilden die Wellenhöhe.

Werden in dem Wasser kleine Bernsteinstückchen vertheilt von demselben specifischen Gewicht wie das Wasser (W. und E. H. Weber haben eine besondere Vorrichtung angegeben, die Wellenrinne, um diese Erscheinungen experimentell verfolgen zu können), so bemerkt man, dass, wenn in obiger Weise Wellen erregt worden sind (sogenannte oscillirende Wellen), die Bernsteinstückchen bestimmte regelmässige, periodische Bewegungen zeigen, die offenbar den Bewegungen entsprechen, welche die Wassermolekeln selbst bei diesem Vorgang beschreiben. Wird nun eine Welle erregt, so bewegt sich das Bernsteinstückchen (s. Fig. 16 und 17) 1) im ersten Stadium seiner Bewegung nach vorwärts und zugleich aufwärts; 2) im zweiten Stadium nach vorwärts und zugleich abwärts; 3) im dritten nach rückwärts und zugleich abwärts; 4) im letzten Zeitmoment nach rückwärts und aufwärts. Die Wassermolekeln während dieser Bewegung beschreiben Ellipsen oder annähernd Kreise, welche in der Verticalebene liegen. Das Wassertheilchen, so lange es sich nach vorwärts bewegt, gehört dem Wellenberg an und zwar während seiner gleichzeitigen Aufwärtsbewegung dem Vordertheil, während seiner Abwärtsbewegung dem Hintertheil des Berges. Beim Rückwärtsbewegen dagegen nimmt das Wassertheilchen Antheil an dem Wellenthal, und zwar während seines Abwärtssteigens an dem Vordertheil, während des Aufwärtssteigens an dem Hintertheil des Wellenthals. Wenn Wellenberg und Wellenthal gleich sind, so muss das Wassertheilchen, nachdem es diese Bewegung ausgeführt hat, offenbar seine ursprüngliche Stelle wieder einnehmen. Die ganze Welle (Berg und Thal) wird also gebildet von einer unendlichen Zahl Wassermolekeln, von denen jedes in einem besonderen Stadium der soeben geschilderten Bewegung begriffen ist.

Fig. 16. Fig. 17.

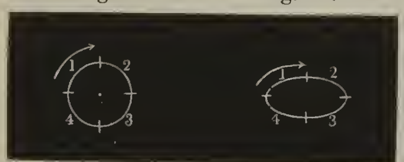
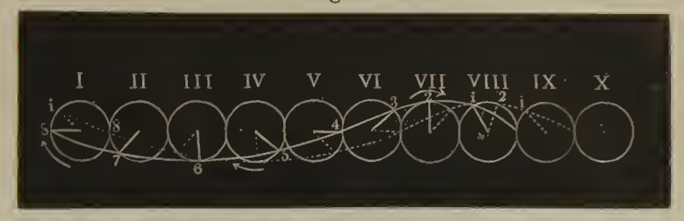


Fig. 18 stellt die Bahnen einer Anzahl Wassertheilchen, durch welche eben eine Welle hindurchgeht, dar. Theilchen I hat soeben seinen durch die Kreislinie angegebenen Umlauf in der Rich-

tung des Pfeiles vollendet; *II* hat $^7/_8$, *III* $^6/_8$, *IV* $^5/_8$, *V* die Hälfte, *VI* $^3/_8$, *VII* $^2/_8$, *VIII* $^1/_8$ des Umlaufes (einer Oscillation)

Fig. 18.



vollbracht. Die Figur der Welle ist durch eine Linie angedeutet. Die Wellenlänge erstreckt sich somit von Theilchen *I* bis *IX*; *I* bildet die Grenze zwischen dem Thal unserer und dem Berg der dahinter liegenden Welle; *V* die Grenze zwischen dem Berg und dem Thal unserer Welle. Die Molekeln der Thäler sind, wie aus der Richtung der Pfeile ersichtlich, in Rückwärtsbewegung, die der Wellenberge in Vorwärtsbewegung begriffen.

Im nächsten Stadium bewegt sich Theilchen *I* von 8 nach 1 aufwärts, nimmt also Theil an einem Wellenberg, *II* geht von 7 nach 8 und vollendet somit seine Oscillation; ebenso sind *III*, *IV* bis *VIII* um $^1/_8$ ihrer Bahn fortgeschritten, während das Theilchen *IX*, das im vorigen Stadium noch ruhig war, in 1 angelegt ist und somit die dem Vordertheil des Berges entsprechende Bewegung zeigt. Die Welle ist also weiter geschritten, sie erstreckt sich jetzt von *II* bis *X*, ihre Figur wird durch die punktirte Linie angedeutet. Die Höhe des Berges, sowie die Tiefe des Thales wird, wie die Figur zeigt, durch den Halbmesser der von einem Theilchen beschriebenen Bahn dargestellt.

Wenn also eine Welle eine vorher ruhende Wasserschicht in Bewegung setzt, so durchläuft jedes Molekel dieser Schicht successiv die beschriebene, annähernd kreisförmige Bahn; man sieht, dass hierbei nicht etwa ein Körper, sondern lediglich nur eine Form sich fortpflanzt. Ebenso ist klar, dass die Welle um ihre ganze Länge (Länge von Berg plus Thal) sich vorwärts bewegt in derjenigen Zeit, innerhalb welcher ein Wassermolekel seine Kreisbewegung (eine Oscillation) vollendet.

Diese Verhältnisse können vortrefflich veranschaulicht und für den Unterricht völlig greifbar gemacht werden durch den Wasserwellenapparat, welchen Eisenlohr (s. dessen Lehrbuch der Physik,

6. Auflage, S. 163) angegeben hat. Hinsichtlich des Weiteren über die Wasserwellen kann ich besonders auf das soeben erwähnte bekannte physikalische Lehrbuch verweisen, da ich mich auf einige der für unsere weiteren Erörteruugen unumgänglichsten Fundamentalbegriffe der Lehre von den Wasserwellen beschränken musste. Die ausführlichste Belehrung über diesen Gegenstand gewährt die „Wellenlehre" von Wilhelm und E. H. Weber, den Begründern der Lehre von den Wasserwellen. Leipzig 1825.

§. 9. Die Wellenbewegung in elastischen mit Wasser gefüllten Röhren.

Indem die Herzkammer in die mit Blut erfüllten Arterien ein neues Blutquantum überwirft, während gleichzeitig das Arteriensystem eine geringere Menge Blutes in die Venen abgiebt, muss die Füllung der Arterien, zunächst in dem Anfangsstück derselben, erhöht werden. Es entsteht somit eine momentane Gleichgewichtsstörung, die jedoch schnell in der Art ihre Ausgleichung findet, dass die erhöhte Spannung successiv gegen die Peripherie des Arteriensystems fortschreitet, während sie hinterwärts, gegen das Herz hin, aufgehoben wird. Wir haben es also mit einer vom Herzen verursachten Blutwelle zu thun, welche ebenfalls durchaus nicht, wie es schon geschehen ist, als eine sich fortbewegende Blutmasse, sondern ausschliesslich nur als eine, der Länge des Arteriensystems entlang ablaufende Form aufgefasst werden darf. Zum Unterschied von der einfachen Strombewegung des Blutes ist also hier das Gleichgewicht nicht gleichzeitig in allen Theilen, sondern jeweils nur in einer gewissen Strecke des Gefässsystems gestört.

Diese Vorgänge werden am einfachsten schematisch versinnlicht durch eine mit Wasser gefüllte elastische Röhre, in welche ein Stempel, der also als Herz wirkt, neues Wasser eintreibt. Das Wasser soll, entsprechend dem Ablauf der Kammersystole, durch den Stempel anfangs mit zunehmender, dann mit abnehmender Geschwindigkeit eingetrieben werden; dadurch erleidet die Röhrenwandung eine gewisse Strecke entlang eine Ausdehnung, welche am Vorder- und Hintertheil der erregten Welle am geringsten, in der Mitte dagegen am stärksten ist. Wir theilen die ausgedehnte Strecke der Röhre nach ihrem Querdurchmesser in

einige kreisförmige Segmente *a* bis *h* (Fig. 19) und bezeichnen durch die Zahl der punktirten Pfeile die Stromgeschwindigkeiten des Wassers in den einzelnen Segmenten. Das am stärksten ausgedehnte Segment *e* übt auf das enthaltene Wasser nach Aufhören der Stempelbewegung

Fig. 19.



einen durch die Anzahl der linearen Pfeile angedeuteten Druck aus; das in den Segmenten *e* bis *h* enthaltene, bereits im Vorwärtsfliessen begriffene Wasser wird somit in seiner Richtung noch mehr beschleunigt. In den Segmenten *d* bis *a* wirkt dagegen die Elasticität der gedehnten Gefässwandung in entgegengesetzter Richtung, wie durch die Richtung der linearen Pfeile angedeutet wird; es muss demnach das Wasser, welches auch in diesen Segmenten in Vorwärtsbewegung begriffen ist, eine Hemmung dieser Bewegung erfahren; das Wasser wird somit in Segment *a* in Ruhe kommen, die Spannung der Wandung dieses Segmentes hört auf, dasselbe nimmt sein früheres Lumen an. Während dem schreitet die Welle vorn nach Segment *i* weiter, in welches Wasser aus *h* übergeht, wodurch die Wandung sich auszudehnen beginnt. Da die Welle fortschreitet, so muss das Wasser gleichzeitig sich in Segment *f* anhäufen, indem dieses Segment von *e* mehr Wasser aufnimmt, als es nach *g* gleichzeitig eintreibt. Ebenso schreitet die Ausdehnung von *g* auf *h* weiter. Im Hintertheil der Welle giebt dagegen das grössere Segment *d* mehr Wasser nach *e* ab, als es von dem kleineren Segment *c* gleichzeitig empfing; dasselbe gilt von den rückwärts liegenden Segmenten *c* und *b*. Während also im Vordertheil der Welle die Spannungen der Segmente wachsen, nehmen sie im Hintertheil ab, da hier jedes Segment weniger Wasser erhält, als es nach vorn abgiebt. Auf diese Weise wird die Welle successiv nach vorwärts propagirt. Es durchläuft also jedes Segment der Reihe nach die einzelnen Stadien der Ausdehnung und Contraction (Wellenbewegung), d. h. die Welle als Form läuft successiv durch das Segment ab. Diese Bewegung braucht eine gewisse Zeit, um fortgepflanzt zu werden.

E. H. und Th. Weber fanden bei speciellen Versuchen: 1) In

elastischen Kautschukröhren bewegt sich die Welle mit einer Secundengeschwindigkeit von $11^1/_4$ Metern, also etwas über 33 Fuss. 2) Bei stärkerer Spannung der Röhrenwandung, also bei grösserer Füllung des Apparates mit Wasser, wird die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Welle vermindert, jedoch nur unbedeutend. 3) Die Geschwindigkeit der Welle bleibt sich gleich, ob der Stempel viel oder wenig Wasser eintreibt, und ob derselbe schnell oder langsam bewegt wird.

In Röhren von anderen Elasticitätsverhältnissen (Darmstücken) wurden abweichende Resultate erhalten, die hier jedoch übergangen werden können, da aus Thatsachen, die bei Weber (Müller's Archiv) nachzulesen sind, vorzugsweise die Kautschukröhren eine Vergleichung mit den Arterien zulassen.

§. 10. Positive und negative Wellen in elastischen mit Wasser gefüllten Röhren.

Die im vorigen Paragraphen betrachteten Wellen sind positive Berg- oder Spannungswellen, sie entstehen durch Eintreiben von Wasser in die gespannte elastische Röhre. Zieht man dagegen den Stempel rasch zurück, so nimmt das Wasser der nächsten Röhrenschichten schnell den vom Stempel vorher eingenommenen Raum ein, das Wasser in der Röhre nimmt also ab, die Spannung am Anfang der Röhre sinkt, der gestörte Gleichgewichtszustand pflanzt sich weiter fort durch den ganzen Verlauf der Röhre in Form einer negativen Thal- oder Abspannungswelle.

Zunächst haben wir die Bewegungen zu betrachten, welche die Wassermolekeln während dieser beiden differenten Vorgänge von Wellenbewegung zeigen. Schaltet man nämlich, nach E. H. und Th. Weber, in den Verlauf der elastischen Röhre ein Glasrohr ein, in welchem sich kleine Bernsteinstückchen befinden, so geben die Bewegungen der letzteren annähernd Aufschluss über die Wellenbewegungen der in dem elastischen Theil der Röhre enthaltenen Wassermolekeln. Die starren Wände des Glases sind von keinem wesentlich störenden Einfluss. Vielleicht wird es besser sein, eine viereckige Röhre von solcher Construction einzuschalten, dass die beiden (oder auch nur eine) gekrümmten Seitenwände von Glas, dagegen die obere und untere Wand (oder auch noch die eine Seitenwand) von elastischer Membran gebildet würden.

Die Freiheit der Excursion der Bernsteinstückchen in der verticalen Richtung (und in der Richtung des Querdurchmessers) würde dann nicht behindert werden. Wir unterscheiden folgende Fälle:

1) Einseitige Erregung einer positiven Welle. Wird eine solche durch Vorwärtsschieben des Stempels hervorgebracht, so bewegen sich die Bernsteinstückchen horizontal in derselben Richtung, nach welcher die Welle selbst sich fortpflanzt. Die Excursionsweite (= Wellenhöhe) der Bernsteinstückchen entspricht der Ausgiebigkeit der Stempelbewegung.

2) Einseitige Erregung einer negativen Welle. Entsteht eine solche durch Rückwärtsziehen des Stempels, so erhalten die Bernsteinstückchen eine der fortschreitenden negativen Welle entgegengesetzte Bewegung ebenfalls in horizontaler Richtung. (Kleine Thalwellen erfolgen übrigens auch nach einseitiger Erregung von positiven Wellen, unter Bedingungen, die bei Weber nachzusehen sind.)

3) Erregung gleich grosser positiver und negativer Wellen. Werden hinter einander gleich grosse Spannungs- und Erschlaffungswellen durch die entsprechenden Stempelbewegungen hervorgebracht, so gehen die Körperchen während der ersteren nach vorwärts, während der letzteren genau ebensoviel wieder nach rückwärts.

4) Erregung ungleich grosser positiver und negativer Wellen. Ist die Bergwelle kräftiger als die nachfolgende Thalwelle, so ist das Bernsteinstückchen nach einem Hin- und Hergang der Grössendifferenz beider Wellen entsprechend nach vorwärts gerückt u. s. w.

Man sieht, dass auch bei dem von elastischen Röhren eingeschlossenen Wasser das Wassermolekel, welches sich an der positiven Welle betheiligt, immer nach vorwärts, das an der negativen Welle Theil nehmende Molekel immer nach rückwärts sich bewegt. Der Unterschied von den Wellen im freien Wasser besteht somit darin, dass in unserem Fall das Molekel sich nur in horizontaler Richtung hin- und herbewegt, während im freien Wasser die Theilchen zugleich in periodischer Auf- und Abwärtsbewegung begriffen sind. Bei der Wellenbewegung im freien Wasser nimmt jedoch in den tieferen Wasserschichten der verticale Durchmesser der Bahn immer mehr ab, so dass in einer gewissen Tiefe die Molekeln einfach horizontal hin- und hergehen.

Nach E. H. und Th. Weber zeigen die beiden Arten von

Wellen in elastischen Kautschukröhren noch folgende Eigenschaften: 1) Die positiven und negativen Wellen propagiren sich mit derselben Geschwindigkeit. 2) Die Wellen schreiten gleich schnell fort, ob der Stempel schnell oder langsam, ausgiebig oder nur schwach bewegt wird; daraus folgt auch, dass die Geschwindigkeit nicht abnimmt, nachdem die Welle schon einen grösseren Weg zurückgelegt und dabei an Kraft durch Reibung bedeutend verloren hat. 3) Bei starker Spannung der Röhre verschwindet die Welle früher als bei geringerer Spannung. 4) Die Geschwindigkeit der Welle wird grösser bei zunehmendem Röhrenlumen.

Wurden jedoch andere Röhren zu diesen Versuchen verwendet, z. B. ein durch eine geringere Kraft gespanntes Darmstück, so erhielten die genannten Forscher zum Theil andere Ergebnisse als in den stärker gespannten Kautschukröhren. Die Arterien gleichen mehr den letzteren, so dass wir die an Darmstücken erhaltenen Resultate übergehen können.

§. 11. Die Wellenbewegung in einer mit Wasser gefüllten elastischen Röhre, wenn das Wasser in einem Kreislauf strömt.

E. H. Weber ahmt die Verhältnisse des Blutlaufes auf sehr glückliche Weise mittelst folgender Vorrichtung nach. Ein Stück Dünndarm *h* stellt die Herzkammer dar (s. Fig. 20), am Eingang *b* und am Ausgang *g* der Kammer ist dieselbe je mit einem Ventil versehen, so dass Ventil *b* den Klappen des *Ostium venosum*, Ventil *g* den Klappen des *ostium arteriosum* der Kammer entspricht. Das Darmstück *h* wird, nahe an seinem vorderen Ende an die innere Wand der Glasröhre *i* befestigt, so dass das freie Ende des Darmstückes als Ventil *g* in das Lumen der Glasröhre hereinragt. Das hintere Ende von *h* wird auf die Glasröhre *d* festgebunden. In die letztere Röhre ragt das ähnlich construirte Ventil *b* herein. Ein langer Dünndarm *aa′v′v* wird einerseits auf die Röhre *i*, andererseits auf die Röhre *d* befestigt. Der Darm selbst ist aber durch eine Glasröhre *p* unterbrochen, in deren Mitte eine siebartige Scheidewand *c* aus mehrfach zusammengelegtem Tüll sich befindet. *aa′* stellt somit das Arteriensystem, *c* die Capillarität, *v′v* das Venensystem dar, welches bei *b* in die Kammer *h* mündet; das Ende *v* des Darmes leistet übrigens auch den Dienst der Vor-

kammer. Bei *l* befindet sich ein Trichter, durch welchen der Apparat mit Wasser gefüllt wird.

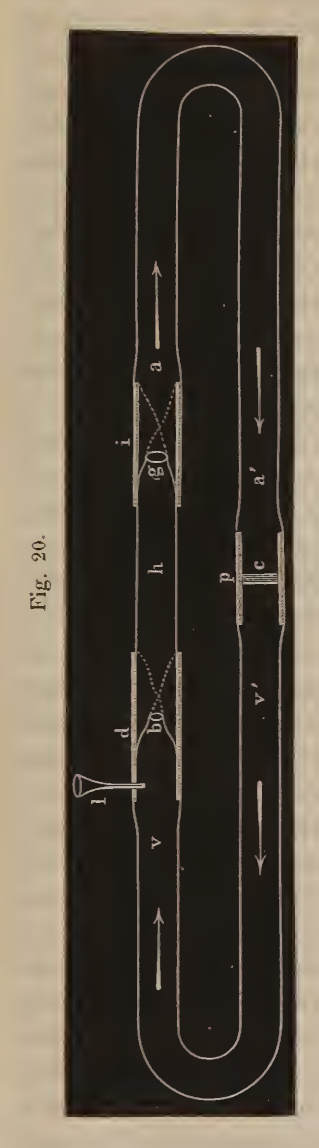


Fig. 20.

Drückt man nun die Herzkammer *h* zusammen, so wird das Wasser zum Theil vorwärts durch das Ventil *g* in die Arterie *a*, zum Theil nach rückwärts gegen *v* sich bewegen. Das Ventil *b* verschliesst aber den Ausgang nach rückwärts, indem es zusammengepresst wird, während zugleich einige Fäden das Zurückschlagen dieses Ventils verhindern. Ungehindert aber kann das Wasser während der Zusammenziehung von *h* durch das sich weiter öffnende Ventil nach vorwärts fliessen. Durch das Eintreiben von Wasser aus dem Herzen *h* in die Arterie entsteht eine Spannungswelle in *a*, die nach *a′v′v* fortschreitet. Hört der Druck auf *h* auf, so kann die gespannte Röhre *a* kein Wasser nach *h* zurücktreiben, da das Arterienventil *g* durch den Druck des Wassers in *a* zusammengepresst wird; dadurch wird die Entstehung einer Erschlaffungswelle nach der Richtung *aa′v′v* in derselben Weise verhindert, wie das bei regelrecht schliessenden Aortensemilunaren in der That vorkommt. Sowie der Druck auf *h* aufhört und die Herzdiastole beginnt, so muss sich, während das Arterienventil *g* verschlossen wird, das Venenventil *b* öffnen, da der Wasserdruck in *v* jetzt grösser ist als in *h*. Das Herz füllt sich also mit neuem Wasser, wobei eine Thalwelle entsteht, die sich in der Richtung *vv′* fortpflanzt.

Die Einrichtung dieses Apparates gleicht also vollkommen der hydraulischen Maschine unseres Organismus; die Bergwellen wer-

den nur in der Richtung vom Arterienanfang gegen die Arterienperipherie, die Thalwellen nur in der Richtung von den Mündungen der Venen in das Herz gegen die kleineren Venen hin möglich. Beide Systeme aber von Wellen bewegen somit das Blut in einer und derselben Direction. Ohne die Ventile müssten bei Zusammenziehung des Herzens *h* nach beiden Seiten hin sowohl Berg- als Thalwellen verlaufen; die durch die Bergwelle verursachte Vorwärtsbewegung würde durch die nachfolgende Thalwelle jedesmal aufgehoben; das Wasser könnte nicht circuliren.

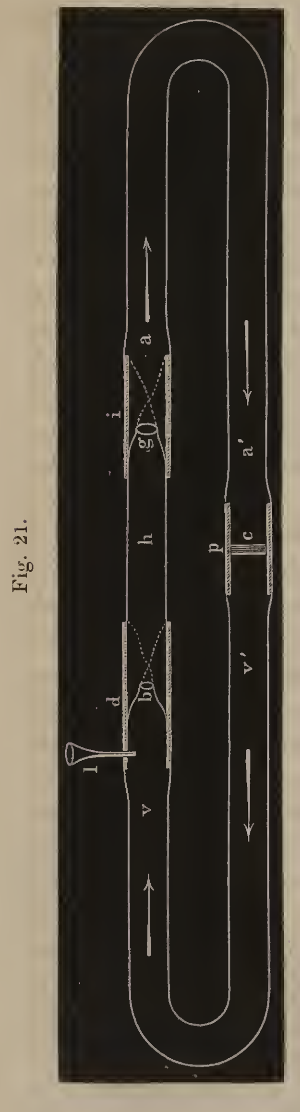


Fig. 21.

Ist z. B. die Arterienklappe *g* insufficient, so muss der durch die Zusammenziehung des Herzens *h* in der Richtung aa' erregten Bergwelle eine, dem Grade der Insufficienz entsprechende Thalwelle nachfolgen, die in der Richtung $a'a$ verläuft, wodurch ein theilweises Regurgitiren von Wasser nach dem Herzen bewirkt wird. Dadurch ist die Vorwärtsbewegung des Blutes beeinträchtigt; es könnte nur dann ebensoviel Wasser, wie beim normalen Zustande der Maschine in der Richtung aa' fliessen, wenn die Zusammenziehung von *h* entsprechend vergrössert würde, so dass die durch die Thalwelle entstehende Beeinträchtigung der Wirkung der Bergwelle durch grössere Ausgiebigkeit der Herzcontraction compensirt würde. Dieses setzt aber vermehrte Anstrengung des Herzens, Hypertrophie und Erweiterung, die als nothwendige Folgen einer wirksamen Semilunarklappeninsufficienz niemals ausbleiben, voraus.

Das Gefässsystem ist so eingerichtet, dass die Verschiedenheiten der Spannungen im Arterien- und Venensystem nur langsam

sich ausgleichen können; würde in dem schematischen Kreislaufsapparate die hemmende Scheidewand c fehlen, so müsste die Spannungsdifferenz in $a\,a'$ und $v\,v'$ sich sogleich ausgleichen, früher nämlich als eine neue Zusammenziehung des Herzens h erfolgt. Die Scheidewand c leistet hier die Dienste der Capillarität; das Wasser kann aus a' nicht schnell genug nach v' überfliessen, die Bergwellen pflanzen sich also nicht nach v' fort; auf ähnliche Weise werden die im Aortensystem erregten Bergwellen vernichtet, noch ehe sie in den Haargefässen anlangen; im normalen Zustande des Kreislaufes kann also der Puls niemals durch die Capillarität bis zu den Venen fortgepflanzt werden.

Wird die Zusammendrückung von h periodisch und mit der erforderlichen Schnelligkeit wiederholt, so muss das Wasser im Arteriensystem $a\,a'$ ebenso anstauen, wie das im Organismus der Fall ist, während im Venensystem $v'\,v$ das Wasser eine geringere Spannung zeigt. Man erreicht beim fortgesetzten Zusammendrücken von h endlich einen Punkt einer solchen Druckdifferenz des Wassers in beiden Systemen $a\,a'$ und $v'\,v$, der gerade so gross ist, dass während der Pause zwischen zwei Zusammendrückungen von h genau so viel Wasser durch die Capillarität c in die Venen überfliesst, als vorher vom Herzen aus in die Arterien übergetrieben worden ist. Fährt man nun genau in derselben Weise fort, h periodisch zusammenzudrücken, so wird ein Beharrungszustand eintreten, welcher es erlaubt, dass der Druck in $a\,a'$ constant sehr vielmal grösser ist als der Druck in $v'\,v$. Jetzt wird das Strömen, ganz wie im Körper, nicht mehr ausschliesslich durch die Wellenbewegungen, sondern durch den beharrlichen Druckunterschied des Wassers in beiden Abschnitten $a\,a'$ und $v'\,v$ bewirkt.

Hinsichtlich näherer Einzelheiten und mancher, für die Kreislaufsphysiologie wichtigen Bemerkungen, die zu weiteren Forschungen in hohem Grade anregen müssen, verweise ich auf E. H. Weber's Abhandlung (Müller's Archiv 1851), deren Studium Jedem unerlässlich ist, welcher sich mit diesen, auch die Pathologie so sehr interessirenden Fragen vollkommen vertraut machen will.

Die elastischen Eigenschaften der Arterien sind, wie längst erkannt, von eingreifendster Bedeutung für den Kreislauf. Die Herzkammer wirkt nur stossweise; während ihrer Diastole übt sie keinen Druck auf das Arterienblut aus. Statt des Herzens tritt

jetzt die elastische Kraft der stark gespannten Arterien ein; sie ziehen sich zusammen und übernehmen in der Herzpause die Rolle des Herzens. Dadurch wird das Blut in beständiger Vorwärtsbewegung erhalten, jedoch so, dass dasselbe langsamer fliesst während der Herzkammerdiastole. Wären die Arterienwandungen starr, so könnte das Blut nur stossweise fliessen, so lange nämlich als die Herzstösse dauern; die Elasticität der Arterien ist also das Mittel, durch welches die bloss stossweise wirkende Kraft der Ventrikel in eine continuirliche, aber stossweise vermehrte umgesetzt wird. Ohne Zweifel ist das rein continuirliche, nicht stossweise vermehrte Fliessen, wie es in den Haargefässen stattfindet, für die Ernährungsvorgänge von grosser Wichtigkeit.

Da bei starren Arterienwandungen das Blut stillstehen müsste während der Kammerdiastole, so würde die nächstfolgende Systole einen Theil ihrer Kraft verschwenden, um die ruhende Blutmasse in Bewegung zu setzen; diese Kraft würde nutzlos verloren gehen. Dadurch, dass das Blut beharrlich fliesst, wird also dem Herzen Kraft erspart.

Auch mit den Verhältnissen des Blutdruckes hängt die Arterienelasticität wesentlich zusammen. Durch Nachgeben der Arterien wird der Zunahme des Blutdruckes eine gewisse Grenze gesetzt; während andererseits in der Tendenz der Arterien, sich zusammenzuziehen, die übermässige Zunahme des Rauminhaltes des arteriellen Blutreservoirs, sowie eine allzu geringe Spannung des Arterienblutes verhütet wird.

§. 12. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen.

Weitbrecht behauptete (*Comment. acad. scient. Petrop. T. VII*) zuerst, dass der Puls entlegener Arterien um ein kleines Zeittheilchen später wahrgenommen werde, als in dem Herzen nahe liegenden Adern. Mit Unrecht widersprachen Haller (*Elementa, IV*, §. 42) und Andere dieser Angabe. E. H. Weber zeigte, dass der Puls an der *Maxillaris externa* in der That etwa $^1/_7$ — $^1/_6$ Secunde früher gefühlt wird, als an der *Dorsalis pedis*. Darnach berechnete er die Secunden-Geschwindigkeit der Pulswellen zu $9^1/_4$ Meter, also etwa $28^1/_2$ Par. Fuss, eine Schnelligkeit, welche ungefähr um $^1/_5$ geringer ist, als bei den in Kautschukröhren ablaufenden Wellen.

Die Länge einer Pulswelle ist demnach viel grösser als die Länge unseres Arteriensystemes. Bei einer Pulsfrequenz von 60 Schlägen dauert die Ventrikelzusammenziehung $1/2$ Secunde; der Vordertheil der Pulswelle wäre also, wenn er noch bestände, schon um $4 1/2$ Meter fortgerückt, wenn im *Arcus aortae* soeben der Hintertheil der Welle gebildet wird. Bei einer Pulsfrequenz von 180 Schlägen würde eine Ventrikelcontraction 0,17 Secunden dauern, hier wäre zu Ende der Kammersystole die Welle um $1 1/2$ Meter fortgeschritten. Die Pulswellen werden aber vernichtet, ehe sie in den Capillaren ankommen, wie eben die Beobachtung des Blutlaufes in den letzteren beweist. Nur bei sehr geschwächten Fröschen findet unter Umständen ein stossweises Fliessen in den Capillaren statt; wahrscheinlich ist hier die durch das Herz in das Arteriensystem übergeworfene Blutmenge im Verhältniss zu der Menge des in den Arterien zu Ende der Herzdiastole vorhandenen Blutes eine sehr beträchtliche.

Die Untersuchungsmethode, welche E. H. Weber seiner Zeit angewendet hat, um die Zeitdifferenzen der Pulse verschiedener Arterien zu bestimmen, kann natürlich nur zu approximativen Resultaten führen, da es für das Getast ausserordentlich schwierig ist, so kleine Zeitintervallen und noch dazu mittelst zweier verschiedener Finger herauszufühlen. Der Gegenstand ist für die Pathologie von so hoher Wichtigkeit, dass derselbe zu specielleren Untersuchungen mit den exacten chronoskopischen Mitteln, die uns heute zu Gebote stehen, dringend auffordert. Valentin hat, wie ich vernehme, bei dem früher erwähnten Menschen mit *Fissura sterni* Hebelvorrichtungen und das Kymographion zu ähnlichen Untersuchungen in neuester Zeit angewendet. Vor Allem wird das treffliche elektro-magnetische Chronoskop, welches Wheatstone angegeben und Hipp verbessert hat (siehe Eisenlohr's Lehrbuch der Physik, 6. Auflage, Seite 624), zu solchen delicaten Versuchen brauchbar sein, wobei ähnliche Hebelvorrichtungen anzuwenden wären, wie bei unserem Sphygmographen.

Die Angaben Hamernik's über die Zeitintervalle zwischen Herz- und Pulsschlag in gewissen Krankheiten, so namentlich bei Aneurysma, sind offenbar ungenau, so dass ich dieselben übergehen kann.

Dritter Abschnitt.

Die Zeitverhältnisse des Pulses.

---

§. 13. Die mittlere Dauer des Pulses.

Die mittlere Dauer des Gesammtpulses ist die einzige Pulsqualität, welche bisher mit Schärfe hat untersucht werden können. Man zählt einfach die Pulsschläge während einer gewissen Zeit. Wird die Beobachtungszeit dividirt durch die Zahl der Pulse, so erhält man die mittlere Pulsdauer; da jedoch die auf diese Weise gewonnenen Zahlen manche Unbequemlichkeiten mit sich führen, so giebt man lieber die für das Gedächtniss anschaulichere Anzahl der auf eine Minute fallenden Pulse (die Pulsfrequenz) an und unterscheidet, von Alters her, als Extreme dieser Pulsqualität den häufigen (*P. frequens*) und den seltenen Puls (*P. rarus*).

Ueber die Pulsfrequenz, für welche Kepler zuerst Zahlenwerthe aufgestellt hat, sind namentlich auch im vorigen Jahrhundert vielfache Untersuchungen angestellt worden. Obschon wir bei der ausserordentlichen Einfachheit und Leichtigkeit dieser Untersuchungen von jeder Arbeit über Pulsfrequenz mit Recht mindestens verlangen dürfen, dass sie auf ein grosses statistisches Material sich stütze, so fehlen doch immer noch ganz zuverlässige Mittelwerthe über die Pulsfrequenz in verschiedenen physiologischen und namentlich pathologischen Zuständen; zudem muss unser Wissen über diesen Gegenstand auch deshalb lückenhaft sein, weil die Beobachtung einer einzigen, wenn auch noch so wichtigen Pulsqualität, ausser allem Zusammenhang mit den übrigen Phänomenen des Pulses, unmöglich zu ganz sicheren und gehörig verwerthbaren

Erfahrungssätzen führen kann. Trotzdem legt die praktische Medicin mit Recht von jeher grossen Werth auf die einfache Untersuchung der Pulsfrequenz, namentlich während des Verlaufs acuter fieberhafter Krankheiten.

Die mittlere Pulsfrequenz des gesunden Erwachsenen im Zustande der Körperruhe wird wohl ganz richtig zu 71—72 Schlägen in der Minute angenommen; die physiologischen Minima und Maxima, sowie überhaupt die Abweichungen von dieser Mittelzahl sind noch nicht mit Schärfe festgestellt. Die höchste pathologische Pulsfrequenz bei Erwachsenen soll in seltenen Fällen angeblich 200 noch um ein Bedeutendes übersteigen; hier können, die Richtigkeit der Beobachtungen vorausgesetzt, die Herzcontractionen wohl nur partielle sein. Andererseits soll der Puls auf 15, ja selbst 10 Schläge sinken können.

Da man sich des Sphygmographen nicht bedienen wird, wenn es sich bloss um Ermittelung der Pulsfrequenz handelt, so beschränke ich mich auf die nothwendigsten und sichersten Thatsachen.

1) Alter. (Siehe unter Anderem Volkmann's Hämodynamik, Seite 426.) Die Frequenz nimmt von der Geburt an bis gegen die Mitte der Zwanziger Jahre successiv, doch nicht gleichmässig, ab; von der zweiten Hälfte des dritten Decenniums an scheint sie durch eine Reihe von Jahren fast stationär zu bleiben, um von dem sechsten Decennium an um einige wenige Schläge zu wachsen. Dass die Frequenz im höheren Alter erheblich sinke, wie seit Galen vielfach angenommen worden, ist durch neuere statistische Untersuchungen widerlegt worden, obschon zuzugeben ist, dass Greise nicht selten eine geminderte Pulsfrequenz zeigen. Das vorhandene Material reicht leider noch nicht hin, um die Mittel der Pulsfrequenzen für die einzelnen Jahre mit Schärfe ziehen zu können. Der Neugeborene zeigt etwa 140 Schläge, das erste Lebensjahr 134—130; das zweite 110, das dritte 108, das fünfte etwa 100, das zehnte 91, das fünfzehnte 83, das zwanzigste 74, das dreiundzwanzigste 71, das vierte und fünfte Decennium 72, das sechste Decenium 73—75, gegen das achte nahe an 80.

Quetelet stellt folgende Tabelle der Pulsfrequenzen des männlichen Geschlechtes auf:

Jahre.	Mittel.	Maximum.	Minimum.	Verhältniss des Minimum zum Maximum. Ersteres = 100 gesetzt.
0	136	165	104	158
5	88 (?)	100	73	137
10—15	78	98	60	163
15—20	69,5	90	57	158
20—25	69,7	98	61	149
25—30	71	90	59	152
30—50	70	112	56	200

Kaum wird hieraus vermuthet werden dürfen, dass in den Altersclassen, welche einen frequenteren Puls haben, die Minimal- und Maximalwerthe weniger von einander differiren.

Die starke Frequenz im kindlichen Alter lässt sich, wenigstens theilweise, zurückführen auf das jetzt zu betrachtende zweite Moment, nämlich die:

2) Körpergrösse. Bryan Robinson hat zuerst gezeigt, dass die Pulsfrequenz mit Zunahme der Körpergrösse abnimmt. Man war öfters bemüht, die Abhängigkeit der Pulsfrequenz von der Körperlänge in einer mathematischen Formel auszudrücken. Dem genannten englischen Arzt zufolge sollen sich die mittleren Pulsfrequenzen umgekehrt verhalten wie die $^3/_4$ Potenzen der Körperlänge; nach Rameaux umgekehrt wie die $^1/_2$ Potenzen, wofür Volkmann als genaueren Ausdruck die $^5/_9$ Potenzen einführen möchte (Hämodynamik, Seite 430). Ist p und p' = Pulsfrequenz, l und l' = Körperlänge, so hat man

$$\frac{p}{p'} = \frac{l'^{5/9}}{l^{5/9}}.$$

Aus Volkmann's Tabelle entnehme ich einige Rubriken:

Körperlänge in Decimetern.	Pulsfrequenz	
	Beobachtet.	Berechnet nach Volkmann.
8—9	110,9	108,6
10—11	101,5	96
12—13	92,2	87,6
14—15	85,1	80,7
16—17	74,0	75
18—19	72,5	70,5
über 20	71	66,5

Die Betrachtung wird etwas vereinfacht, wenn ich die Fälle der Volkmann'schen Tabelle nach der mittleren Dauer eines Pulses berechne. Wir erhalten dann folgende Tabelle:

Körperlänge in Decimetern.	Dauer eines Pulses in Secunden.
4,5	0,40
5,5	0,43
6,5	0,47
7,5	0,52
8,5	0,54
9,5	0,56
10,5	·0,59
11,5	0,64
12,5	0,65
13,5	0,68
14,5	0,71
15,5	0,77
16.5	0,81
17,5	0,83

Die Tabelle basirt auf zu wenig Einzelfällen, als dass man schon jetzt versuchen könnte, die Abhängigkeit der Pulsdauer von der Körpergrösse durch ein allgemeines Gesetz zu formuliren; begnügen wir uns deshalb mit dem approximativen Endresultat, dass mit Zunahme der Körperlänge um 1 Decimeter die Dauer eines Pulses durchschnittlich um etwa 3 Hunderttheile einer Secunde, d. h. etwa um $^1/_{20}$ einer mittleren Pulsdauer zunimmt.

3) Geschlecht. Der Puls des Mannes ist etwas seltener.

4) Körperconstitution. Magere sollen durchschnittlich einen frequenten Puls haben, was von schwächlicheren Individuen entschieden gilt. Vollsaftige, kräftige Menschen zeigen öfters einen etwas seltenen Puls.

5) Muskelthätigkeit. Sie erhöht die Pulsfrequenz, um so mehr, je grösser die Anzahl der in Anspruch genommenen Muskeln und je stärker die Anstrengung. Erheben des Arms, Kauen, kurzes Sprechen u. s. w. beschleunigen den Puls ein wenig schon bei Gesunden, bei Kranken aber mit darniederliegender Muskelkraft oft in sehr auffallender Weise, was der Therapeut dann und wann zu berücksichtigen hat. Der Brechact steigert die Pulsfrequenz oft

sehr bedeutend. Leichte Bewegung vermehrt den Puls um 10—20 Schläge; bei Schwächlichen jedoch meistens in viel stärkerem Grade. Bei starkem Laufen kann die Frequenz auf 140 und noch höher steigen. Kommt der Körper wieder zur Ruhe, so ist, auch nach nur mässiger Bewegung, der Puls noch $^1/_2$ bis 1 Stunde hindurch etwas frequenter (Lichtenfels und Fröhlich), eine Nachwirkung, die ich hinsichtlich der Kohlensäureausathmung bestätigt habe.

Der Einfluss der Körperstellungen auf die Pulsfrequenz ist schon längst von Bryan Robinson, in unseren Tagen besonders von Guy hervorgehoben worden. Der Puls ist, nach Letzterem, beim Sitzen etwa um 3 Schläge frequenter als beim Liegen, beim Stehen etwa um 9 häufiger als beim Sitzen; doch finden gar manche Ausnahmen statt, indem z. B. unter 10 Menschen etwa einmal beim Liegen der Puls etwas frequenter ist als beim Sitzen; ja in selteneren Fällen kann der Puls beim Stehen seltener sein als beim Liegen. Diese Unterschiede sollen, nach Guy, besonders stark sein bei Individuen mit frequenterem Pulse; sie sind übrigens auch noch sehr deutlich beim selteneren Puls in Folge des Digitalisgebrauches; sie sind ferner auffallender Abends im Vergleich zur Morgenzeit, nach Blutungen, bei vielen schwächenden Krankheiten, im Typhus, in der Lungentuberculose. Die Erscheinung hängt, wie Guy durch Versuche zeigte, ganz vorzugsweise von dem mit den verschiedenen Körperstellungen verbundenen Grade der Muskelanstrengung ab; es dürfen jedoch die Verschiedenheiten der Widerstände der arteriellen Blutsäule bei diesen abweichenden Körperstellungen nicht völlig übersehen werden. Auch ist die Lage des Herzens wohl von einem, wenn auch nur untergeordneten Einfluss, worüber namentlich Beobachtungen in horizontaler Körperlage, und zwar abwechselnd in der Bauch-, Rücken- und den zwei Seitenlagen, Aufschluss geben dürften.

Im Schlafe sinkt die Pulsfrequenz, und zwar bei Kindern, nach Guy, verhältnissmässig am meisten. Dieses Sinken ist nur zum Theil durch die Ruhe des Körpers zu erklären. Das Erwachen bedingt wahrscheinlich eine vorübergehende Frequenzsteigerung, wie auch die Kohlensäureexhalation unmittelbar nach dem Erwachen stärker wird, um nach $^1/_2$ Stunde etwa zu sinken.

6) Geburtsact. Martin und Mauer haben diese Verhältnisse in neuester Zeit genauer untersucht (Archiv für physiologische Heilkunde, Band 13, Seite 369). Die Pulsfrequenz nimmt im All-

gemeinen zu während des Verlaufes der Geburt. Während jeder Wehe steigt sie, erreicht ihr Maximum während der Acme der Wehe, um von hier an wieder zu sinken. Bei diesem periodischen Wechsel verhält sich das Maximum zum Minimum etwa wie 7—9 zu 5—6. Zu Anfang des Geburtsactes dauert das periodische Steigen und Fallen kürzere Zeit, etwa 1—1½ Minute; in der vierten Geburtsperiode dagegen am längsten, sowie auch die Zunahme der Pulsfrequenz hier am stärksten ist. Bei der Wehenschwäche hebt sich die Frequenz nur unbedeutend; bei Krampfwehen aber rasch und unregelmässig; bei sehr tumultuarischen Wehen ist die Frequenzzunahme am stärksten und das Ansteigen und Fallen geschieht in Sprüngen. *Secale cornutum* steigert die Pulsfrequenz in der Wehe; Chloroform dagegen bewirkt die gleiche Pulsfrequenz in der Wehe und Wehenpause, woraus man wohl schliessen darf, dass die Wehenschmerzen von Einfluss sind auf das Phänomen.

7) Nahrungsaufnahme. Beim Fasten sinkt die Pulsfrequenz, während der Verdauung nimmt sie ganz besonders zu. Die Angaben über die Wirkung einzelner Nahrungsmittel sind zu vereinzelt, um auf allgemeinere Gültigkeit Anspruch machen zu können. Alcoholica setzen eine vorübergehende Minderung, dann eine Zunahme der Frequenz (Lichtenfels und Fröhlich). Die Mittagsmahlzeit (gegen 1 Uhr eingenommen) steigert bei mir die Pulsfrequenz bedeutend, während nach der Abendmahlzeit, selbst wenn sie copiös ist, mein Puls nicht frequenter wird; Guy hat dasselbe beobachtet. Die Verdauung und Resorption scheinen im ersten Fall rapider vor sich zu gehen. Die Frequenzzunahme nach der Mittagsmahlzeit beträgt 8—20 Schläge, wobei der Genuss der Spirituosa von Einfluss ist. Nach Mahlzeiten ohne Weingenuss stieg bei mir der Puls durchschnittlich um 13,1 Schläge, mit Genuss von einer halben Flasche Wein um 17½. Diese Beobachtungen habe ich vor 10 Jahren bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über das Athmen ziemlich häufig angestellt. Die Zunahme der Pulsfrequenz kommt entschieden auf Rechnung der Mahlzeit und nicht etwa anderweitiger Einflüsse; setzte ich die Mittagsmahlzeit aus, so sank der Puls um 1—2 Schläge. (Siehe meine Physiologie des Athmens, Seite 94.) Falconer (Beobachtungen über den Puls, Leipzig 1797, Seite 46) behauptet, gewiss mit Unrecht, dass Verschiedenheiten in der Stärke der Mahlzeit, vorausgesetzt, dass sie nicht allzu

copiös sei, keine Differenzen in der Steigerung der Pulsfrequenz setzen.

8) Psychische Einflüsse. Alle plötzlichen Geistesbewegungen sind auf den Puls von Einfluss; vor Allem beschleunigen sie ihn. Wagner's Versuche mit der Acupuncturnadel zeigen ebenfalls, dass in Folge plötzlichen Schrecks das Herz frequenter schlägt. Das sehr frequent schlagende Kaninchenherz bewirkt sehr schön, unmittelbar nach dem schreckhaften Eindruck auf das Thier, einen momentanen Stillstand (meist kürzer als eine Secunde) der Nadel, worauf die frequenteren Nadelschwingungen folgen. Bei plötzlichem Schreck fühlt Jeder an sich einen Moment das Stillstehen des Herzens. Wenn anhaltende deprimirende Gemüthsbewegungen, wie öfter angegeben wird, den Puls wirklich seltener machen, so mag dieses durch die in solchen Fällen häufig geminderte Nahrungsaufnahme vorzugsweise zu erklären sein. Starke Schmerzen endlich beschleunigen den Puls oft bedeutend; Ausnahmen, namentlich bei Neuralgien, sind jedoch nicht selten.

9) Temperatur. Uebermässige Hitze beschleunigt den Puls bedeutend; so auch warme Bäder, vor Allem Dampfbäder. Kalte Bäder mindern die Frequenz. Innerhalb der Variationen unserer Zimmertemperatur fand ich keinen Unterschied in meiner Pulsfrequenz; als ich (siehe meine Physiologie des Athmens, Seite 79) meine sehr zahlreichen Beobachtungen in zwei Theile nach den Temperaturen sonderte, so kamen auf eine mittlere Wärme von 8°,5 C. 72,9, auf die mittlere Temperatur von 19°,4 C. 71,3 Pulse. Das ausgeschnittene Froschherz pulsirt in der Wärme viel frequenter als in der Kälte.

10) Luftdruck. Die Erfahrungen beim Besteigen hoher Berge, bei Ascensionen mit dem Luftballon können einleuchtender Weise nicht benutzt werden, um den Einfluss des Luftdruckes auf die Körperfunctionen in reiner Weise zu untersuchen. Ich erhielt, als ich meine Beobachtungen über das Athmen in zwei Hälften nach den Barometerständen theilte, für ein Barometermittel von 332''',04 als Pulsmittel 70,9, dagegen bei 337''',71 mittlerem Quecksilberstand 72,2 Schläge. Gründe, welche a. a. O., Seite 87, zu ersehen sind, machen es nicht ganz unwahrscheinlich, dass diese an sich freilich ganz geringe Differenz vielleicht keine zufällige ist.

11) Tageszeiten. Die Pulsfrequenz variirt innerhalb der täglichen Zeit und zwar bei regelmässigem Leben bei demselben

Individuum in entsprechender periodischer Weise. Die äusseren Einflüsse wirken hier nur in untergeordnetem Grade; vorzugsweise sind Verdauung und Muskelthätigkeit maassgebend. Der tägliche Gang der Pulsfrequenz hat übrigens so viel Individuelles, dass allgemeine Regeln nicht aufgestellt werden können. Hinsichtlich der Minimal- und Maximalwerthe in den einzelnen Tageszeiten finden grosse Differenzen statt auch bei Gesunden; am auffallendsten sind sie in fieberhaften Krankheiten; die abendliche Fieber-Exacerbation hat übrigens kein Analogon in dem normalen Pulsgang, welcher gegen Abend seltener wird. Bei mir laufen die tägliche Kohlensäurecurve und die Curve der Pulsfrequenz einander ziemlich entsprechend ab. Dass der Puls Nachts, auch wenn man nicht schläft, seltener ist als am Tage, ist von fast allen Beobachtern übereinstimmend angegeben.

12) Medicamente. Eine ziemlich grosse Zahl von Arzneimitteln erhöht die Pulsfrequenz; andere, was therapeutisch viel wichtiger ist, setzen die Frequenz herab, so z. B. Digitalis, Conium, Nicotiana, Colchicum, Brechweinstein. Die Digitalis, wenn nicht zu kurz genommen, setzt den Puls meist auf einige 50 oder 40 Schläge herab; man hat aber auch bei Gesunden nach Digitalisgebrauch Frequenzen von etwas weniger als 30 gefunden. Es giebt Individuen, deren Puls der Digitalis auffallend widersteht. Die Wirkung dieses Mittels auf den Puls dauert mehre Tage fort nach dem Aussetzen.

13) Krankheiten. Auffallende Zunahme der Frequenz ist viel häufiger als auffallende Abnahme. Der frequente Puls (so weit es möglich ist, hier einzelne Kategorien aufzustellen, die der Natur der Sache gemäss einander nicht strenge ausschliessen können) ist vorzugsweise vorhanden bei stärkeren Entzündungen vieler Organe, so besonders der Lungen, des Peritoneums u. s. w.; bei Blutungen, Säfteverlusten, in Fällen grosser Kraftlosigkeit; ziemlich oft in Folge starker Schmerzen; fast immer im Fieber, besonders in Ausschlagsfiebern, im Typhus, obschon es auch Fiebernde giebt ohne Erhöhung der Pulsfrequenz; endlich in vielen Affectionen des Herzbeutels, des Herzens und der grossen Gefässe; es giebt freilich nicht wenig Herzkranke, bei denen der Puls nicht frequenter geworden ist.

Selten ist der Puls in manchen Gehirnaffectionen; wird er im Verlauf solcher Krankheiten (z. B. des *Hydrocephalus acutus*) plötzlich selten, so ist dies ein unangenehmes Zeichen, welches auf stär-

keren Hirndruck deutet. Ausserdem ist der Puls selten in vielen Fällen von Gelbsucht; unter Umständen auch nach schneller Resorption hydropischer Ergüsse; Menschen mit krankhafter Plethora und Unterleibsbeschwerden sollen öfters einen seltenen Puls zeigen.

Die Erscheinungen der normalen und pathologischen Pulsfrequenz sind, wie ich glaube, schon heute einer recht befriedigenden Erklärung und semiotischen Deutung fähig. Die Nerven- und ganz besonders die Muskelphysiologie giebt uns in der That sehr werthvolle Aufschlüsse, wenn es sich um die allgemeine Beurtheilung der Pulsfrequenz handelt; bei der Betrachtung aber der mit einem speciellen pathologischen oder physiologischen Zustande verbundenen Pulsfrequenz ist es unerlässlich, die übrigen Qualitäten des Pulses ebenfalls in Erwägung zu ziehen. In jedem Individuum ist jeweils eine gewisse Summe günstiger und hemmender Momente vorhanden, welche auf die Herzfrequenz in entgegengesetzter Weise wirken, und eben nur durch vorsichtige Mitbetrachtung der übrigen Qualitäten des Pulses und der Arterien, sowie der Allgemeinzustände des Individuums kann unter Umständen ein Ausweg aus diesem Complexe verwickelterer Ursachen gefunden werden.

Die nächsten Bedingungen der Herzbewegung sind mit den meisten neueren Physiologen im Herzen selbst zu suchen. Der verhältnissmässig beste Beweis für diese Annahme mag in der Thatsache liegen, dass auch das ausgeschnittene blutleere Herz einige Zeit fortfährt, mehr oder minder regelmässig sich zu bewegen. Das ausgeschnittene blutleere Herz eines von mir beobachteten Hingerichteten pulsirte in 64 Secunden 39 Mal, 9 Minuten nach dem Tode. Die Coincidenz der Bewegungen der Herzmuskelfasern macht die Annahme nervöser Mittelpunkte im Herzen fast zur Nothwendigkeit, welche, nach Flourens' und Volkmann's schöner Definition der nervösen Centralapparate, die elementaren Thätigkeiten zur planmässigen und geordneten Gesammtleistung combiniren. Die Herzganglien werden bekanntlich als solche Centren angesehen. Sind wir nun auch noch weit entfernt von einer Theorie der Herzbewegung im strengeren Sinne des Wortes und von der Möglichkeit, jene allgemeine theoretische Anschauung specieller durchführen zu können, so wird doch der Gang unserer

nachfolgenden Betrachtungen durchaus nicht gehemmt, da es sich hier nicht bloss um jene fundamentalen Fragen, um die Ermittelung der eigentlichen Ursachen der Herzbewegung, sondern vorzugsweise auch um die Kenntniss der mannigfaltigen Einflüsse handelt, welche auf diese Bewegungen bloss modificirend einwirken.

1) Einflüsse des Nervensystems.

1) Nach den Versuchen der Brüder Weber und Budge's, deren Einzelheiten bekannt genug sind, schlägt das Herz viel seltener, oder steht selbst still, und zwar im Zustande der Diastole (wobei jedoch schwache, rasche, ganz partielle Contractionen erfolgen können), wenn beide *Nervi vagi* durch einen discontinuirlichen elektrischen Strom gereizt werden. Eckhard hat den werthvollen Zusatz gemacht, dass Reizung der Vagi mit Kochsalz analoge Wirkungen zur Folge hat. Ob es pathologische Reize gebe, welche, die Vagi direct treffend, Seltenerwerden des Pulses setzen, kann zur Zeit nicht sicher behauptet werden; die Annahme von Reflexen, die, von anderen Nervenprovinzen oder von anderen Zweigen der Vagi ausgehend, die Herzfasern der Vagi treffen, zur Erklärung gewisser Fälle von selteneren oder frequenteren Pulsationen, mag vielleicht erlaubt sein; der Beweis jedoch für diese Hypothese ist nicht beizubringen.

2) Wird das verlängerte Mark durch den discontinuirlichen elektrischen Strom gereizt, so steht das Herz still im Zustande der Diastole. Die Wirkung erfolgt in der Bahn der Vagi. Der seltene Puls bei Gehirndruck, nach heftigen Hirnerschütterungen u. s. w., lässt sich, wie Eduard Weber hervorhebt, auf diese Thatsache zurückführen.

Von besonderem Interesse ist der oft citirte, von Rokitansky beobachtete Fall, den J. Heine (Müller's Archiv, 1841) bekannt machte, wo das Herz eines Mannes mittleren Alters von Zeit zu Zeit während mehrerer Schläge pausirte. Die Anfälle, welche im weiteren Verlauf immer häufiger wurden, waren mit starken Brustbeklemmungen verbunden. Die Section ergab unter Anderem Zerrung der am linken Bronchus zum Lungengeflecht herabgehenden linken Vaguszweige durch eine entartete Lymphdrüse; Umlagerung des *N. cardiacus magnus* in der Gegend des Aortenbogens, von einem haselnussgrossen Tumor; Tuberkeln in der Kleinhirnhemisphäre und Verdrängung des verlängerten Markes nach links.

3) Unterbindung oder Durchschneidung der Vagi vermehrt die Pulsfrequenz.

4) Constante elektrische Ströme, auf die Vagi wirkend, zeigen dasselbe Resultat wie bei 3. Erinnert man sich, dass, nach Eckhard, Bewegungsnerven in ihrem ganzen Verlauf „gelähmt" werden, wenn durch eine gewisse Strecke derselben ein constanter Strom geht, so kann man vielleicht mit Heidenhain (Fechner's Centralblatt, 1854, Nr. 7) aus dem, unter diesen Umständen Frequenterwerden des Pulses auf die nicht motorische Eigenschaft der zum Herzen gehenden Vagusfasern schliessen, wodurch die von Weber und Volkmann dem Vagus angewiesene Stellung eine weitere Bestätigung erhielte; die unter 7. mitzutheilende Thatsache muss uns jedoch bei diesem Schluss behutsam machen.

5) Werden Thiere, nach Durchschneidung der Vagi plötzlich geschreckt, so bleibt sowohl der momentane Stillstand des Herzens, als auch die nachfolgende frequentere Pulsation aus (Wagner). Die Wirkung der Gemüthsaffecte auf das Herz, wenigstens die Nächstwirkung derselben, erfolgt somit vom Sensorium aus in der Bahn der Vagi. Das Experiment zeigte ferner, dass der Sympathicus hierbei unbetheiligt ist.

6) Reizung des Halssympathicus mittelst des discontinuirlichen elektrischen Stroms mindert — früheren, anders lautenden Angaben entgegen — die Zahl der Herzschläge, doch nicht so bedeutend, wie bei Reizung des Vagus (Wagner, Ludwig).

7) Reizung des Halssympathicus durch den constanten elektrischen Strom, sowie Durchschneidung desselben vermehrt die Pulse.

8) Das Rückenmark kann modificirend einwirken auf die Herzbewegungen, wie, neben theilweise schwer deutbaren experimentellen Ergebnissen, auch gewisse pathologische Erfahrungen zu beweisen scheinen, indem in manchen Fällen von Rückenmarksaffectionen die Pulsfrequenz anomal wird. Es sind mehrere Fälle von Rückenmarksleiden bekannt gemacht, welche ein Herzleiden „simulirten". Der Versuch von Legallois, das Rückenmark sogar als Quelle der Herzbewegungen zu betrachten, ist völlig gescheitert.

Sind auch nur einige dieser experimentellen Ergebnisse zur Erklärung der Variationen der Pulsfrequenz vorerst verwendbar, indem namentlich die Beschleunigung der Pulse dieser Analyse noch nicht recht zugänglich ist, so ergiebt sich doch, dass in Ein-

flüssen des Nervensystems die unmittelbare Ursache gewisser Anomalien der Pulsfrequenz zu suchen ist.

2) Modificationen der Pulsfrequenz durch unmittelbare Einwirkungen des Blutes auf das Herz.

1) Das ausgeschnittene, bereits seltener schlagende Froschherz pulsirt wieder frequenter und stärker, wenn es in Blut getaucht wird. Hält man die Blutzufuhr zum blossgelegten Herzen ab, so werden die Bewegungen schwächer und seltener; sie nehmen wieder zu bei neuem Blutzutritt. Nach Unterbindung der Kranzarterien des Herzens hören die Pulsationen früher auf. (Schiff, im Archiv für physiologische Heilkunde, Band 9, Seite 38.)

2) Das ausgeschnittene Froschherz pulsirt abwechselnd seltener und häufiger unter der Luftpumpe, wenn man wechselsweise Luftleere und Luftzufuhr herbeiführt (Tiedemann).

3) Nach Tödtung der Thiere dauern die Herzbewegungen viel länger fort, wenn man künstliche Respiration einleitet.

4) In reinem Sauerstoffgas pulsirt das ausgeschnittene Froschherz am längsten; gewisse Gase, z. B. Chlor, Kohlensäure, vernichten mehr oder minder schnell die Herzbewegungen; andere Gase, z. B. Stickgas, feuchtes Wasserstoffgas, ein Gemenge von Stickgas und Kohlensäure, zerstören die Herzkraft nicht direct, das Herz pulsirt dann nur seltener und schlägt wieder frequenter, wenn von Neuem Luft zugeführt wird (Helmholtz und Castell in Müller's Archiv, 1854, Heft 3).

5) Der Einfluss des Anhaltens des Athmens auf Herz und Puls wird später erörtert.

Die Herzbewegungen werden somit in unverkennbarer Weise begünstigt durch die Zufuhr von Blut, wobei ganz besonders der Sauerstoff als Vermittler des Stoffwechsels von Einfluss ist. Nur durch gehörige Zuleitung von Ernährungsmaterial kann der Muskel seinen Functionen nachhaltig und kraftvoll vorstehen. Beschleunigter Stoffwechsel im Herzen selbst ist somit eine Quelle vermehrter Bewegungen dieses Organs. Die Versuche von Brown-Séquard und Stannius (Archiv für physiologische Heilkunde, Band 11) lassen jedoch ahnen, dass zwischen dem Blute und der Muskelthätigkeit noch wichtige, tiefere Beziehungen liegen, die uns zur Zeit völlig verborgen sind.

Bei grösserem Blutreichthum ist das Herz kräftiger; das kräftige Herz aber zieht sich — wir werden auf diese Verhältnisse später zurückkommen müssen — schneller zusammen als das durch gleich intensive Reize getroffene, minder kräftige Herz. Es ist also die absolute Zeit der Contraction bei dem kräftigen Herzen unter sonst gleichen Verhältnissen kleiner als bei dem minder kräftigen: damit ist die erhöhte Pulsfrequenz noch nicht erklärt, denn die Diastolezeiten könnten hier sehr lange dauern. Es liegen aber in der Mechanik der Herzkammerbewegung der Säugethiere offenbar Bedingungen, dass einer Contraction von gewisser Dauer durchschnittlich auch eine Ruhezeit von ungefähr gleicher Dauer mit Nothwendigkeit nachfolgen muss (wir werden in §. 16 die betreffenden Thatsachen kennen lernen); die Diastolezeit der Ventrikel wird somit schnell unterbrochen werden müssen durch eine neue Systole, mit einem Wort, der Puls wird frequent, die absolut kurze Systoledauer zieht mit Nothwendigkeit erhöhte Pulsfrequenz nach sich.

Die Ursache, warum beim Menschen Systole und Diastole der Ventrikel annähernd gleich lange dauern, ist allerdings noch ein ungelöstes Problem der Theorie der Herzbewegungen, wir kennen die speciellen Bedingungen noch nicht, die, im Nerven- und Muskelsystem liegend, diese Erscheinung mit Nothwendigkeit nach sich ziehen. Die Beantwortung dieser letzten Frage, auf die mein Erklärungsversuch stösst, bleibt also unerledigt, und ich kann höchstens auf analoge Vorgänge rhythmischer Bewegungen in Muskeln mit animaler Thätigkeit aufmerksam machen. Bei frequenten Athemzügen ist die Dauer der In- und Exspiration annähernd gleich; die Inspirationsmuskeln ruhen also ungefähr eben so lange, als sie in Thätigkeit sind; dasselbe gilt von den Exspiratoren. Die Muskeln beim Gehen zeigen ähnlichen rhythmischen Wechsel zwischen Arbeit und Ruhe. Jede anhaltende Bewegung, z. B. jede Hin- und Herbewegung eines Körpertheils, bei welcher zwei antagonistische Muskelgruppen betheiligt sind, kann nur dann möglichst lange Zeit fortgesetzt werden, wenn die Zeiten der Anstrengung und der Ruhe sich in jeder Muskelgruppe annähernd gleichmässig vertheilen.

3) Die Abhängigkeit der Frequenz der Herzbewegungen von der Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur und von den Widerständen, welche das thätige Herz zu bewältigen hat.

Stellen wir uns vor, eine gewisse Blutmenge muss innerhalb einer bestimmten Zeit durch das Körpercapillarsystem fliessen, um dem gegebenen jeweiligen Allgemeinzustand des Körpers, dem eben vorhandenen Grade des Stoffwechsels u. s. w. zu entsprechen — und dass ein solches, für jeden speciellen Körperzustand normirtes, im Allgemeinen also in hohem Grade variirendes Verhältniss der Blutzufuhr wirklich stattfinde, wird nicht geläugnet werden dürfen —, so könnte dieser Aufgabe in jedem Einzelfalle genügt werden durch die mannigfaltigsten Combinationen einerseits der Zahl und andererseits der Ausgiebigkeit der Herzcontractionen. Seltenere aber stärkere Zusammenziehungen des Herzens können genau dieselbe Blutmenge in das Aortensystem überwerfen, als frequentere und zugleich minder ausgiebige Contractionen. Der Nutzeffect, die nach aussen übertragene Arbeit des Herzens, ist, bei gleichen Drucken im Arteriensystem, in beiden Fällen derselbe.

Der Nutzeffect des thätigen Muskels innerhalb einer gewissen Zeit ist bekanntlich das Product aus dem gehobenen Gewicht und der Hubhöhe. Das Herz, indem es sich zusammenzieht, wirft eine gewisse Menge Blutes über in die Gefässe, wobei es die durch das Hämodynamometer angegebenen Widerstände, die durch eine Blutsäule von gewisser Höhe ausdrückbar sind, zu überwinden hat. Die Höhe dieser Blutsäule ist demnach gleich der Hubhöhe. Der Nutzeffect der linken Herzkammer, innerhalb einer gegebenen Zeit, wird also bestimmt durch das Product der während dieser Zeit in die Aorta übergetriebenen Blutmasse und des Blutdruckes am Anfang der Aorta.

Die ältere mechanische Schule war, von Borelli an, vielfach bemüht, die Herzleistung zu berechnen; diese Bemühungen konnten aber in der Regel keinen Erfolg haben, da die Seitendrucke des Blutes nicht gehörig bekannt waren und in die Betrachtung selbst von den Meisten, Bernoulli fast allein ausgenommen, falsche theoretische Anschauungen einverleibt wurden. Dr. J. R. Mayer in Heilbronn (der Verfasser der geistvollen Schrift: Bemerkungen über das mechanische Aequivalent der Wärme) hat in seinem Buch: Die organische Bewegung und der Stoffwechsel (Heilbronn 1845,

Seite 55), den Nutzeffect einer Systole des linken Ventrikels zu 0,3 Kilogrammmeter berechnet. Ohne Mayer's Untersuchung zu kennen, habe ich (Archiv für physiologische Heilkunde, Band 9 und 10) einen ähnlichen Weg eingeschlagen und die Secundenleistung der linken Herzkammer zu 0,3 Kilogrammmeter bestimmt. Für das rechte Herz, weil die Drucke in der *Arteria pulmonalis* auf vorwurfsfreie Art nicht bestimmt werden können, kann der Nutzeffect nur ungefähr taxirt werden; jedenfalls ist er viel geringer als beim linken Herzen.

Wenn nun auch die äussere Arbeit des Herzens in beiden, Eingangs unserer Betrachtung angenommenen Fällen die gleiche ist, so verhält es sich durchaus nicht so hinsichtlich der stattgehabten Anstrengung des Herzens. Letzterer, in unserem Fall unzweideutige Ausdruck möge gestattet sein, um die Zustände des Herzens selbst als nächste Folgen seiner „inneren Arbeit" zu bezeichnen. Alles lässt nämlich vermuthen, dass bei frequenteren Herzschlägen, vorausgesetzt es werde dabei ein gewisses Maass nicht überschritten, Kraftaufwand von Seiten des Herzens gespart werde, so dass also das Organ unter diesen Umständen mit geringerer Ermüdung fortarbeiten kann. Meine Behauptung stützt sich auf folgende Thatsachen:

1) Auspräparirte Froschmuskeln — und wir dürfen die an quergestreiften, dem Willen unterworfenen Muskeln gemachten Erfahrungen ohne Bedenken hier anwenden — ermüden weniger bei etwas häufigeren Zusammenziehungen, wobei jedesmal ein kleineres Gewicht gehoben wird, als bei selteneren Zusammenziehungen, die jeweils ein grösseres Gewicht heben sollen. Der Arbeiter hat sich aus der Erfahrung dasselbe Gesetz abstrahirt. Sollen wir z. B. eine gewisse Zeit hindurch in jeder Minute 2mal je 40 Pfund auf 3 Fuss erheben, so ermüden wir früher, als wenn wir vielleicht in der Minute 4mal je 20 Pfund auf dieselbe Höhe zu bringen haben, und doch ist der Nutzeffect nach gleichen Zeiten in beiden Fällen derselbe.

Bei etwas frequenteren Herzschlägen, die jedesmal etwas weniger Blut austreiben, wird demnach das Herz minder ermüden als bei seltenen Herzschlägen, die jeweils eine etwas grössere Blutmasse in Bewegung setzen. Dass diese allgemein hingestellte Behauptung jedoch nur innerhalb gewisser Grenzen, also für bestimmte Pulsfrequenzen, gelten kann, habe ich schon angegeben;

von einer Umgrenzung des Wirkungskreises dieses Gesetzes kann zur Zeit keine Rede sein.

2) Schwächere Zusammenziehungen ermüden bekanntlich die Muskeln weniger als stärkere. Auspräparirte und durch verschieden starke Reize zu ungleich ergiebigen Contractionen erregte Froschmuskeln, gleichgültig ob dieselben noch mit Gewichten belastet sind oder nicht, beweisen diese Behauptung zur Genüge. Bei innerhalb gewisser Grenzen frequenten und minder starken Contractionen wird somit das Herz weniger ermüdet werden als durch seltenere, aber ausgiebigere Zusammenziehungen.

3) Die Muskeln überhaupt sind viel weniger fähig, längere Zeit in ununterbrochener Thätigkeit zu sein, als abwechselnd in kurzer Thätigkeit und entsprechender kurzer Ruhe sich zu befinden. Dann werden sie viel weniger ermüdet und es werden deshalb, innerhalb gewisser Grenzen, die schneller vorübergehenden Herzbewegungen das Organ mehr schonen, als die langsam erfolgenden.

4) Nehmen wir die Zeiten der Systole und Diastole der Kammer gleich lang an, so wird während der beim selteneren Herzschlag länger dauernden Kammerdiastole verhältnissmässig viel Blut aus dem Arterien- in das Venensystem überströmen; der Seitendruck im Aortensystem wird demnach zu Ende der Kammerdiastole ein geringer sein. Bei der nächsten Systole der Kammer wird letztere anfangs allerdings einen geringeren Widerstand der arteriellen Blutsäule zu überwinden haben, im weiteren Verlauf aber der Systole wächst der Widerstand immer mehr; das Hämodynamometer zeigt auch in der That, dass bei selteneren Herzschlägen die den Pulsen entsprechenden Differenzen der höchsten und niedersten Seitendrücke im Allgemeinen grösser sind, als bei frequenteren Herzschlägen. Das frequenter schlagende Herz hat somit im Ablauf seiner Systole viel weniger variirende Widerstände zu überwinden, da in der kurzen Zeit seiner Diastole verhältnissmässig viel weniger Blut aus dem Arteriensystem entleert worden ist. Dadurch scheint mir Ersparung an innerer Arbeit des Herzmuskels bedingt zu sein. Die Arbeit des frequenter schlagenden Herzens ist, wenigstens innerhalb gewisser Grenzen, eine viel einfachere, gleichbleibendere, minder anstrengende Aufgabe, als diejenige des seltener pulsirenden Herzens, vorausgesetzt, dass in beiden Fällen die in gleichen Zeiten bewegte Blutmasse dieselbe ist.

Diese Gründe, die noch durch anderweitige aus der Muskel-

physiologie zu entnehmende Betrachtungen vermehrt werden könnten, berechtigen wohl zu dem Ausspruch, dass wenigstens unter den angegebenen Bedingungen der frequentere Herzschlag die Kräfte des Herzens weniger in Anspruch nimmt. Wir haben also auch hier eine zum grössten Vortheil des Körpers ausschlagende organische Zweckmässigkeit vor uns; aber auch die Erklärung der realen Ursachen derselben wird, unter Hinweisung auf das oben Gesagte, möglich sein. Das minder kräftige Herz nämlich kann sich weniger stark zusammenziehen; zur kleinen Contraction ist aber nur kurze Zeit nothwendig, und da, vermöge organischer Einrichtungen, die Zeiten der Systolen und Diastolen der Kammern ungefähr gleich lange dauern, so ist die Nothwendigkeit einer grösseren Pulsfrequenz unter den angegebenen Verhältnissen, sowie das Seltenerwerden des Pulses bei kräftigeren Herzen, einleuchtend; denn letzteres braucht zu seinen starken Contractionen nothwendig mehr Zeit.

Schon Haller sagt mit Recht, dass bei wachsenden Widerständen das Herz häufiger schlägt. Suchen wir diese Anschauung auf einen allgemeineren Standpunkt zu erheben, so kann es nicht entgehen, dass in sehr vielen Fällen gesteigerter Pulsfrequenz ein gewisses Missverhältniss besteht einerseits zwischen der Leistungsfähigkeit des Herzens und andererseits der dem Herzen entgegenstehenden Widerstände, ein Missverhältniss, welches nur durch vorhandene Compensationsmittel, namentlich durch Einleitung frequenterer Bewegungen, ganz oder theilweise ausgleichbar ist.

Diese Disproportionalität tritt ein:

1) in Folge von Zunahme der Widerstände, welche das aus dem Herzen auszutreibende Blut überwinden muss, bei zugleich unverändert gebliebener Leistungsfähigkeit des Herzens;
2) bei Abnahme der Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur und zugleich unverändert gebliebenen Widerständen;
3) im höchsten Grad bei Zunahme der Widerstände und gleichzeitiger Abnahme der Herzkraft.

4) Erschwerung der diastolischen Ausdehnung des Herzens.

Kann das Herz aus irgend einem Grunde, z. B. bei starken pericardialen Ergüssen und gleichzeitiger grosser Resistenz des äusseren Blattes des Pericardiums sich nicht gehörig ausdehnen, so wird häufig auch die Systole nicht ausgiebig sein können; zur Austreibung einer geringeren Blutmenge braucht aber der Ventrikel —

unter sonst gleichen Verhältnissen — weniger Zeit, als zur Austreibung eines grossen Blutquantums; deshalb muss, ganz abgesehen von den Zuständen der Herzmusculatur, der Puls unter diesen Verhältnissen frequenter werden.

5) Oertliche Reize des Herzens.

Das Experiment zeigt, dass eine sehr grosse Anzahl von Stoffen, sowie physikalische Agentien, z. B. Elektricität, Wärme, unmittelbar auf das Herz angebracht, die Bewegungen desselben beschleunigen, während einige andere, so z. B. gewisse Gifte (Sublimat, Opium u. s. w.), örtlich auf das Herz angewandt, die Bewegungen verlangsamen. Es versteht sich, dass es auch auf die Intensität des Reizes ankommt. Setzt man die Ventrikel des freigelegten Herzens kleinerer Säugethiere der Wirkung eines nicht zu starken discontinuirlichen elektrischen Stromes aus, so werden die Pulse auffallend frequenter; bei sehr heftigen Strömen aber verharrt das Herz ruhig, doch nicht im Zustande der Diastole, wie bei der Vagusreizung, sondern in gewaltsamer Contraction (Volkmann).

In vielen Erkrankungen des Herzens und seiner Umhüllungen ist der frequente Puls theilweise die Folge solcher localer Bedingungen.

Suchen wir jetzt die hauptsächlichsten Einzelfälle, in welchen die Pulsfrequenz erhöht oder gemindert ist, von den gewonnenen Standpunkten aus zu erklären.

Die Muskeln des Erwachsenen sind absolut und relativ einer stärkeren Contraction, sowie auch eines grösseren Nutzeffectes fähig; sie ermüden erfahrungsgemäss viel weniger schnell als die Muskeln des Kindes. Das Herz des Erwachsenen wird somit im Stande sein, sich absolut und relativ stärker, sowie auch längere Zeit hindurch zusammenzuziehen, woraus seltenere Pulse unmittelbar resultiren. Vielleicht ist auch der Grad des Stoffwechsels von Einfluss; derselbe ist beim Kinde relativ viel bedeutender; starker Stoffwechsel in der Herzmusculatur bedingt, unter sonst gleichen Verhältnissen, nothwendig frequentere Herzbewegungen. Vermöge des relativ geringeren Stoffwechsels müsste das Herz des Erwachsenen frequenter schlagen, wenn nicht in der Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur compensirende Momente lägen, welche das Gegentheil hervorbringen. Es wäre übrigens nicht unmöglich, dass beim Kind der Stoffumsatz vorzugsweise innerhalb der Blutmasse gestei-

gert ist, weniger aber in den Muskeln, so dass der Stoffwechsel in der Herzmusculatur in beiden Lebenszuständen nicht in dem hohen Grade differiren würde, wie der Gesammtstoffumsatz. Man sieht, der Enderfolg: die Grösse der Pulsfrequenz, hängt hier, wie in anderen Fällen, von mehreren Ursachen ab, die in entgegengesetztem Sinne eingreifen müssen und die die Leistungsfähigkeit der Herzmusculatur endgültig bestimmen.

In gleicher Weise wird es sich hinsichtlich der Verschiedenheiten der Pulsfrequenz grosser und kleiner Menschen verhalten. Das Herz des grösseren Menschen ist durchschnittlich kräftiger und sein Blutumlauf verhältnissmässig zur Körpermasse wahrscheinlich minder beschleunigt. Das Herz des Erwachsenen zieht sich stärker zusammen, treibt also absolut und relativ mehr Blut aus, braucht somit zur Systole längere Zeit. Volkmann (Hämodynamik, Seite 432) giebt folgende Erklärung: Mit zunehmender Körpergrösse nimmt auch der Querschnitt der Muskeln zu; die Kräfte der Muskeln verhalten sich wie deren Querschnitte, also muss die Muskelkraft im quadratischen Verhältniss wachsen. Das Volum der Herzhöhle, also der Blutinhalt des Herzens, wächst aber im cubischen Verhältniss. Mit zunehmender Körperlänge wächst also die zu bewegende Blutmasse stärker als die Herzkraft. „Nun kann ein Defect der bewegenden Kraft nicht ohne Trägheit im Bewegen bleiben und das grössere Herz contrahirt sich also langsamer und eben darum seltener, weil die ihm zugemuthete Leistung eine unverhältnissmässig schwere ist.“ Dieser Erklärung kann ich nicht beitreten und führe bloss den Gegengrund an, dass nach dieser Anschauung bei abnehmender Herzkraft die Pulse seltener werden müssten, was die Erfahrung für die unendliche Majorität der Fälle nicht nur nicht bestätigt, sondern positiv widerlegt. Nur in Fällen von extremster Schwäche, z. B. nach profusen Blutverlusten, werden die Pulse seltener, hier aber haben zugleich die dem Herzen entgegenstehenden Widerstände, sowie der Stoffwechsel sehr abgenommen.

Das weibliche Geschlecht und minder kräftige Körperconstitutionen zeigen frequentere Pulse; auch hier nehmen wir wohl mit Recht an, dass das minder kräftige Herz unausgiebigere Contractionen mache; sie erfolgen in kürzerer Zeit, so dass bei der Solidarität zwischen Systole- und Diastolezeit der Puls frequenter werden muss.

Während der Verdauung ist der Stoffwechsel überhaupt, also

auch im Herzen und damit die Herzkraft gesteigert. Die Kammersystolen werden durch das kräftige Herz schnell beendet, der Puls muss frequent werden. Zugleich ist aber der Puls auch gross, das Herz also fähig, sich stark zu contrahiren. Trotz der Vermehrung der Blutmasse bietet der Puls durchaus nur Erscheinungen, die auf eine absolute und relative (im Vergleich zu den vorhandenen Widerständen) Erhöhung der Herzkraft deuten.

Bei längerem Hungern nimmt die Blutmasse ab, zugleich aber auch die Kraft der Muskeln und des Herzens. Letzteres Moment würde schwächere, also in kurzer Zeit ausführbare Systolen, also vermehrte Pulsfrequenz bedingen, wenn nicht die durch Abnahme der Blutmasse geminderten Widerstände in stärkerem Verhältniss sinken würden. Das schwächer gewordene Herz kann die jetzt vorhandenen, ungleich geringeren Widerstände leichter bewältigen, als das kräftigere Herz, wenn letzteres ungleich grössere Widerstände zu überwinden hat.

Ein Mensch wird plötzlich krank, es tritt schnell Fieber auf; die Muskeln, die vor wenigen Stunden vielleicht enorme Leistungen vollführten, sind arbeitsunfähig geworden. Das Herz kann hier keine Ausnahme machen; es ist jetzt im Fall des ermüdeten Muskels und kann sich nur schwach und kurze Zeit zusammenziehen; sehr häufig steigen ausserdem noch die Widerstände, die Arterien sind resistent, schwerer zusammendrückbar; das Missverhältniss ist dadurch noch ungleich grösser geworden: Alles Ursachen, welche eine vermehrte Frequenz des Pulses nothwendig bedingen müssen.

Ebenso alt wie unerquicklich ist der Streit über die Anwendbarkeit der Blutentziehung. Viele verwerfen diesen, unter Umständen unschätzbaren Eingriff, weil er eine „Schwächung" des kranken Organismus nothwendig nach sich ziehe, welche immer nur zum Schaden ausschlagen könne. Die Blutentziehung schwächt den Körper, also auch das Herz allerdings, was wir z. B. an der in der Regel langsamen Reconvalescenz der Venaesecirten bemerken, aber sie entlastet andererseits in glücklichen Fällen das Herz nachweisbar von erhöhten Widerständen der arteriellen Blutsäule; der Seitendruck des Blutes sinkt, wie experimentell erwiesen ist, nach Blutverlusten, vorausgesetzt, dass letztere nicht zu gering sind. Eine Schwächung der Herzkraft bei gleichzeitiger relativ viel stärkerer Herabsetzung der Widerstände hat aber als nothwendige Folge eine geringere Anstrengung des Herzens, was bei diesem

Centralorgan des Lebens unter Umständen von den einflussreichsten Folgen sein muss. Der Arzt wird mit Grund dann zur Venaesection greifen, wenn die Arterie schwer zu unterdrücken ist (gleichgültig, ob ihr Durchmesser gross oder klein ist), nicht aber da, wo die Arterien nur geringe Widerstände bieten; oder in Fällen von Pneumonie, wenn starke Stauungen im Körper-Venensystem vorhanden sind, die hier immer nur die Folge primärer Stauungen des Blutes in der Pulmonalarterie sind; in diesen Fällen hat das rechte Herz abnorme Widerstände zu überwinden, denen es nicht gewachsen ist; der weiteren Ausbreitung der Stockung und Exsudation wird somit vorgebeugt, wie denn auch die besten Praktiker von jeher die Aderlässe nur in der ersten Zeit der Krankheit angewandt haben. Die Solidarität der Bewegungen zwischen dem rechten und linken Herzen inducirt auch das letztere zu frequenten Contractionen, welche keineswegs durch die Verhältnisse der grossen Blutbahn bedingt werden (dieses gegenseitige Sichbestimmen beider Herzabschnitte in solchen Krankheiten, welche bloss einen dieser Abschnitte, oder die zu einem Abschnitt gehörige Blutbahn ausschliesslich betreffen, ist noch viel zu wenig gewürdigt worden); hier sind die Aderlässe häufig von wohlthätigen Folgen. Wird während der Venaesection der Puls viel frequenter, so schliesst man, einer alten Regel zufolge, wenn nicht etwa bei furchtsamen Kranken diese Erscheinung von psychischen Einflüssen abhängt, gern die Ader; wird in Folge der Venaesection der Puls nicht frequenter, oder gar seltener, so ist das dem Therapeuten von jeher ein willkommenes Symptom gewesen; die Aderlässe haben jetzt, wenigstens in Bezug auf das Herz (und das ist die Hauptsache ihrer Wirkung) guten Erfolg gehabt, jedenfalls nicht geschadet, denn in der gesunkenen Pulsfrequenz sehen wir den Beweis, dass das Herz jetzt, wenigstens relativ, zu den nunmehr vorhandenen Widerständen sich gekräftigt hat. Diese, wie mir wenigstens scheint, auch hier sehr brauchbare Hypothese von der Disproportionalität zwischen Herzkraft und Widerständen kann freilich selbstverständlich nicht als einziges Moment in Rechnung gezogen werden bei der Erörterung einer so verwickelten Frage, wie sie uns in der therapeutischen Wirkung der Aderlässe entgegentritt. Ganz analoge Grundsätze können uns zum Theil leiten in der so viel debattirten Frage, bei welchen organischen Herzkrankheiten durch Digitalis u. s. w. die Pulsfrequenz herabzusetzen sei. Ich unterlasse nicht, zu be-

merken, dass ich wohl weiss, dass ein extrem seltener Puls durch die Aderlässe auch frequenter werden kann und dass diese Wirkung z. B. bei drohenden Gehirnhämorrhagien sogar erwünscht ist. Diese Ausnahmsfälle beeinträchtigen die allgemeine Regel keineswegs.

Bei körperlichen Anstrengungen erhalten die thätigen Muskeln im Augenblick mehr Zufuhr aus dem arteriellen Blutreservoir; die allernächste Folge wäre eine Abnahme der arteriellen Blutmasse, wenn nicht das Herz, da die Widerstände durch stärkeres Ueberfliessen von Blut in die Capillaren einen Augenblick abgenommen haben, sogleich stärker sich zusammenziehen könnte. Der Blutlauf wird offenbar unmittelbar bei stärkerer Muskelanstrengung beschleunigt, das Blut zeigt einen gemehrten Stoffwechsel mit dem Parenchym der Muskeln, es kommt sogleich mehr und athmungsbedürftigeres Blut in die Lungen und, nach geschehenem atmosphärischen Gaswechsel, auch mehr und arterielleres Blut als zuvor in die Herzmusculatur. Dem Herzen wird ein stärkerer Stoffwechsel aufgedrungen, seine Contractionen werden jetzt kürzer und sind zugleich, da seine Leistungsfähigkeit plötzlich gemehrt ist, viel ausgiebiger. Einmal in höhere Thätigkeit versetzt, ist die nachhaltige Steigerung des Stoffwechsels, die erhöhte Arbeit des Herzens eine nothwendige Folge. Das Arteriensystem wird somit in kürzester Zeit mit dem nöthigen grösseren Blutquantum erfüllt sein, der Seitendruck in demselben muss schnell wachsen, so dass jetzt ein Beharrungszustand eingetreten ist, vermöge dessen der grösseren Blutzufuhr zu den Muskeln continuirlich genügt werden kann. Ich habe demnach geglaubt, in diesem Fall, soweit eine Analyse möglich ist, das *primum movens* in entlegenen, plötzlich stärker functionirenden Körpertheilen suchen zu dürfen. Wenn z. B. beim Aderlass das Blut reichlicher fliesst aus der Venenwunde in Folge anhaltender Muskelcontractionen der betreffenden Extremität, so darf dieses Phänomen gewiss nicht einseitig, wie es gewöhnlich geschieht, durch den Druck der Muskeln auf die Venen erklärt werden; denn in Folge der stärkeren Thätigkeit strömt sogleich auch mehr Blut zu den Muskeln, wodurch auch der Abfluss reichlicher werden muss.

Die Pulsfrequenz steht 1) in Zusammenhang mit der Blutgeschwindigkeit; man muss nothwendig zugeben, dass unter sonst gleichen Verhältnissen bei stärkerer Pulsfrequenz die Circulation beschleunigt wird. Doch können, wie auch experimentell

erwiesen ist (durch Hering, besonders aber Volkmann, sowie Bidder und Lenz), diese Wirkungen der grösseren Pulsfrequenz völlig aufgehoben werden durch schwächere Systole des Herzens. Es kommt also auf die gleichzeitige Grösse der Pulswellen an; frequente und grosse Pulse deuten auf raschere Circulation, bei Insufficienz der Aortensemilunaren wird jedoch ein frequenter und grosser Puls diese Wirkung nicht hervorbringen können. Bei sehr frequenten und kleinen Pulsen kann die Circulation selbst langsamer werden, wie Volkmann's Hämodromometerversuche (Hämodynamik, S. 201) an Thieren zweifellos beweisen, denen starke Blutverluste beigebracht wurden.

2) Aus der Pulsfrequenz lassen sich auch Schlüsse ziehen auf die Kraft des Herzens. Erhöhte sowie geminderte Pulsfrequenz kann, wie gezeigt wurde, die Folge sein ganz verschiedener Zustände des Herzens: das kräftige Herz wird denselben Widerstand schneller bewältigen als das schwache Herz, somit würden sich im ersten Fall frequentere Pulse ergeben, wenn nicht die mechanischen Aufgaben, die Widerstände verschieden wären. Das kräftige Herz kann bei gleichen Widerständen ausgiebigere Contractionen machen als das schwache. Die Pulsfrequenz hängt somit immer auch ab von den vorhandenen Widerständen, von dem Verhältniss zwischen diesen und der Herzkraft, alles wieder Momente, die auf das Vielfachste variiren können.

Im Einzelfall entscheidet mit Sicherheit die gleichzeitige Berücksichtigung anderer Pulsqualitäten. Sind die Widerstände, welche die arterielle Blutsäule bietet, gross, ist die Arterie schwer comprimirbar, so braucht die Herzkraft nicht nothwendig abgenommen zu haben; der frequente Puls kann hier unmöglich auch gross sein. Ist aber der Puls zugleich gross, dann hat die Kraft des Herzens jedenfalls zugenommen. Sind die Widerstände gering und der Puls frequent, dann ist die Kraft des Herzens gemindert, die erhöhte Pulsfrequenz somit wirklich ein Compensationsmittel zur Schonung des Herzens. Der seltene und zugleich grosse Puls deutet auf ein kräftiges Herz, zumal wenn er gespannt ist. Der seltene, kleine, und leicht unterdrückbare Puls dagegen auf Schwäche des Herzens.

Wir haben uns die Körperzustände innerhalb solcher Breiten zu denken, dass bei schwierigeren Aufgaben auch die Leistungsfähigkeit des Organismus entsprechend zunimmt, aber nur bis zu einer gewissen Grenze. Dann wird jenes die Kräfte schonende

Compensationsverhältniss eintreten, bis es endlich, am anderen Endpunkt seiner Wirksamkeit anlangend, unter gewissen pathologischen Bedingungen zum Gegentheil ausschlagen muss. Der gesunde, kräftige Mensch, wenn er sich anstrengt, zeigt vermehrte Pulsfrequenz, hier ist das Herz der Aufgabe vollkommen gewachsen; schwächliche Individuen bieten schon bei verhältnissmässig geringeren Anstrengungen eine bedeutende Pulsfrequenz auf Kosten der Grösse des Pulses, hier tritt die Compensation — die offenbar ihr Maass hat in der gleichzeitigen Grösse des Pulses — viel früher ein. Ich werde später, bei Betrachtung der Grösse und Celerität des Pulses, nochmals auf diese Verhältnisse zurückkommen müssen.

§. 14. Die Schwankungen in der Dauer der Pulse desselben Versuches.

Diese wichtige Qualität des Pulses kann mit Hülfe des Getastes nur in extremeren pathologischen Fällen und auch dann niemals in, die Zeiten auch nur ungefähr bestimmender Weise ermittelt werden. Der Sphygmograph dagegen gestattet die genaueste Untersuchung der Variationen in der Dauer der einzelnen Pulse, und zwar selbst dann noch, wenn in Folge unzweckmässiger, ein gewisses Maximum jedoch nicht überschreitender Belastung das Verhältniss der Expansionszeit zur Contractionszeit falsch aufgezeichnet würde. Liesse man die Pulse übermässig vergrössert aufschreiben, so könnte der starke Excursionen machende Hebel mittelst seiner jetzt vorhandenen Eigenschwingungen Fehler in der Zeitdauer der Pulse einführen, ein weiterer Grund zur Befolgung meines, namentlich bei Pulsen von extremer Irregularität gegebenen Rathes, zu starke Pulshöhen zu vermeiden. Ebenso würde man Gefahr laufen, bei einem Apparat von zu massigen Hebelarmen, oder wenn man die Aequilibrirung mittelst zu starker, auf beide Arme des Hebels aufgelegter Gewichte herstellen wollte, schädliche Eigenschwingungen hervorzurufen, in deren Folge der Applicationspunkt des Sphygmographen selbst nicht einmal genau auf die Arterie drücken und vielleicht sogar dann und wann in die Höhe geschleudert würde. In der Regel sind die Athmungseinflüsse so gering, dass dadurch erhebliche Störungen bei der Ausmessung der Zeiten nicht verursacht werden.

Um die vorliegende Frage zu einem gewissen Abschluss zu

bringen, ist vor Allem erforderlich, dass man in jedem Einzelversuch eine nicht zu geringe Zahl von Pulsen (etwa 60) ausmisst, welcher Forderung die Mehrzahl meiner Versuche genügt; es haben demnach meine Angaben nicht bei allen Versuchen gleichen Werth. Ausserdem muss die Untersuchung eine sehr grosse Anzahl von Individuen betreffen, wenn unsere Frage unter verschiededen physiologischen und pathologischen Bedingungen specieller erörtert werden soll. Meine Versuche berechtigen nur zu folgenden Schlüssen, deren Belege in den am Ende des Paragraphen gegebenen Tabellen zu suchen sind:

1) Die Dauer des kürzesten Pulses verhält sich zur Dauer des längsten Pulses derselben Versuchsreihe, beim gewöhnlichen Athmen, im Mittel aus den 43 Versuchsreihen Gesunder wie 100 : 137. Diese Zahl wird wohl durch spätere Erfahrungen nicht erheblich verändert werden. Führt man von jeder Versuchsperson bloss das Endmittel aus allen Versuchen ein, unter Ausschluss der Versuche, welche weniger als 50 Pulse enthalten, so ergiebt sich ein Verhältniss von 100 : 133.

2) Das fragliche Verhältniss schwankt bei demselben Menschen zu verschiedenen Zeiten ziemlich stark. Bei mir selbst verhält sich der kürzeste Puls derselben Reihe zum längsten, im Durchschnitt aus 16 Versuchsreihen, wie 100 : 144, im Versuch I 8 wie 100 : 162, dagegen bei I 19 wie 100 : 127. Bei den übrigen Gesunden zusammengenommen schwankt das Verhältniss zwischen 100 : 117 und 100 : 162. Spätere Versuche können die Grenze wohl noch etwas erweitern, doch betrifft das so wenige Einzelpulse, dass das unter 1) betrachtete mittlere Verhältniss dadurch nicht alterirt werden kann.

3) Bei den Kranken, mit Ausschluss der am Herzen Leidenden, verhält sich das Minimum der Pulsdauer zum Maximum im Mittel wie 100 : 136, was dem physiologischen Endmittel gleich ist.

4) Das Verhältniss schwankt aber bei den einzelnen Kranken zwischen 100 : 115 (XXXVII) und 100 : 222 (XXX), also in viel weiteren Grenzen als bei Gesunden.

5) Die Einzelpulse des Fiebernden variiren (im Widerspruch mit den auf das Getast gestützten älteren Angaben) in ihrer Dauer nicht stärker als beim nichtfiebernden Kranken; fast könnte man (doch meine Versuche sind dazu durchaus nicht zahlreich genug) den Fieberpulsen geringere zeitliche Variationen zuschreiben.

6) Beim absichtlich tiefen und starken, jedoch normal frequenten Athmen ist die Variation grösser, etwa um 20 Proc. (I 15 und I 16).

7) Stelle ich die Versuche an Gesunden überhaupt, oder die ziemlich zahlreichen Beobachtungen an mir selbst nach den Pulsfrequenzen zusammen, so ergeben sich allerdings keine Verschiedenheiten in den Variationen der Einzelpulse bei frequenterem oder seltenerem Pulse. Anderweitige Zusammenstellungen machen aber nicht ganz unwahrscheinlich, dass wenigstens gewisse mit erhöhter Pulsfrequenz verbundene Körperzustände die Zeitvariationen der Einzelpulse etwas verringern. Dieses scheint aus der Zusammenstellung der Beobachtungen junger Individuen bis zum vierzehnten Jahr hervorzugehen, wenn man das schwache und sehr anämische Individuum XXXXV ausschliesst. Auch die Zusammenstellung aller Kranken dürfte das Gesagte einigermaassen bestätigen. Ferner die Vergleichung der mit grösserer Frequenz verbundenen Verdauungspulse mit den am gleichen Tag angestellten vormittäglichen Beobachtungen.

Individuum.	Vormittagspuls.	Puls nach dem Mittagsessen.
I	100 : 150	100 : 141
II	100 : 120	100 : 117
VIII	100 : 162	100 : 146

Die Versuchspersonen IV und X sprechen kaum gegen unseren Schluss, da deren Pulsfrequenzen sehr wenig variiren.

8) Werden für jede gesunde Versuchsperson bloss die Endmittel genommen, unter Ausschluss der keine 50 Pulse zählenden Einzelversuche, so ergiebt sich für 9 gesunde Männer eine Variation von 100 : 131, für 4 gesunde Frauen von 100 : 136. Ob das zufällig ist, kann nur eine breitere Erfahrung ermitteln. Etwaige Einflüsse des Alters, der Körperconstitution u. s. w. sind aus meinem, hier zu geringem Versuchsmaterial nicht zu erkennen.

9) In enormem Grade kann die Dauer der einzelnen Pulse zu derselben Zeit variiren bei gewissen Herzkranken; in XXVI und XXXIX um das Zwei- bis Dreifache. Die Pericarditis (XXV) zeigt ebenfalls Variationen, die über das Mittel hinausgehen. Dass die Zeitverhältnisse der Einzelpulse normal bleiben bei gar manchen Fällen von schweren Erkrankungen des Herzens und der Arterien, ist bekannt; die Fälle XXIV und XXVII erhärten dieses durch exactere Zeitmessungen. Die Digitalis bewirkt Variationen,

die so bedeutend sind, wie bei Herzkranken (XXXIV). Auffallend sind die sehr geringen zeitlichen Abweichungen der Einzelpulse nach dem Aufhören der Digitaliswirkungen (XXXIV 6 und 7); auch Fall XXVII spricht dafür.

10) Die Dauer der Systole plus der zugehörigen Diastole der Ventrikel des ausgeschnittenen Herzens eines von mir beobachteten Verbrechers, 9 Minuten nach der Enthauptung, variirte während einer Beobachtungszeit von 64 Secunden um das $3^1/_2$fache. In der ersten halben Minute aber blieben die Variationen der Einzelpulse noch innerhalb der normalen Schwankungen; der kürzeste Puls verhielt sich nämlich zum längsten, in einer Reihe von 20 Schlägen, wie 100 : 141; erst in der zweiten Hälfte der Beobachtungszeit kamen anomale Variationen vor. Unmittelbar auf letztere (10 Minuten nach dem Tode) folgten nur noch schwache, unregelmässige, partielle Bewegungen. (Die Zeiten der Einzelpulse sind Archiv für physiol. Heilkunde 1854, S. 412 mitgetheilt.)

Die Beobachtung zeigt, dass die uns beschäftigenden zeitlichen Variationen oft eine grosse Pulsfolge hindurch gering sind, um sodann ohne nachweisbare Ursache schnell zuzunehmen. Diese Variationen können vielleicht theilweise hervorgerufen werden durch Wechsel in den jeweiligen Widerständen der arteriellen Blutsäule, so dass z. B. bei plötzlicher Steigerung der letzteren das Herz augenblicklich zu einem kürzeren Puls inducirt würde; ganz besonders aber werden wir dieselben von Einflüssen der Herznerven abzuleiten haben, indem wir uns wohl vorstellen dürfen, dass vorzugsweise nur die mittlere Dauer und andere Qualitäten des Herzpulses von den mittleren Widerständen der Blutsäule, überhaupt den Vorgängen im Arteriensystem abhängen, während die Qualität des Einzelpulses weniger dem momentanen Zustand des Circulationsapparates entsprechen dürfte. Die Erfahrung (unter 10), dass auch das blutleere Menschenherz in der ersten Zeit nach dem Tode hinsichtlich der relativen Dauer seiner Einzelpulse fast innerhalb der normalen Grenzen schwankt, deutet ebenfalls darauf hin, dass die fraglichen Variationen zunächst im Herzen selbst, also vorzugsweise von den Herznerven aus bedingt sind.

Pulse, welche in Bezug auf ihre Dauer regelmässig ablaufen, sind dem Semiotiker mit Recht eine erwünschte Erscheinung;

sie deuten im Allgemeinen wohl auf einen kräftigeren Organismus sowie auf geringe Schwankungen der dem Herzen entgegenstehenden Widerstände, ganz vorzugsweise aber auf, das Herz in constanter Weise treffende Einflüsse des Nervensystems hin. Jede Gleichmässigkeit in der Bewegung strengt zudem den thätigen Muskel weniger an.

Es scheint jedoch auch eine pathologische Gleichförmigkeit der Pulsdauern zu geben; meine ganz fragmentären, für diese Vermuthung sprechenden Angaben bedürfen aber weiterer Bestätigungen. Ich habe (unter 9) darauf aufmerksam gemacht, dass nach Aufhören der Digitaliswirkung die grosse Unregelmässigkeit der Zeitdauern der Einzelpulse in das entgegengesetzte Extrem umschlägt (Fall XXXIV 6 und 7); es ist wahrscheinlich, dass die unter diesen Umständen gleichmässigen Pulsdauern in geringerem Grade variiren als die Normalpulse des Individuums. Dieser Fall würde auch für die fragliche Pulsqualität den, wie es scheint, allgemeiner geltenden, Satz bestätigen, dass der kürzere oder längere Zeit hindurch den Körper gewissermaassen aufgedrungenen Steigerung irgend einer Pulsbeschaffenheit eine entsprechende Herabsetzung nachfolgt.

Vielleicht sind auch im Fieber etwas geringere Variationen in der Zeitdauer der Einzelpulse vorhanden, als im apyretischen Zustand. Fall XVIII 1 (s. die nachfolgende Tabelle) zeigt allerdings im Fieber starke Variationen, doch ist die Verhältnisszahl 170 das Resultat von nur einem einzigen extrem langen Pulse, während bei Benutzung des nächstfolgenden kürzeren Pulses eine sehr viel geringere (in der Klammer angegebene) Variation sich ergiebt.

Die ältere Pulslehre sprach von einem überzähligen Puls, *P. interciduus* (auch der sogenannte *Pulsus intercurrens*, in der Definition, wie sie sich in den Büchern über Semiotik forterbt, gehört theilweise hierher); es soll sich nämlich von Zeit zu Zeit zwischen zwei zeitlich regelmässig ablaufende Pulse ein einzelner sehr kurzer Schlag einschieben, und zwar soll diese Erscheinung in verschiedenen acuten febrilen Krankheiten auftreten. Die Pulsdauer variirt, wie wir gesehen haben, nicht so enorm, dass ein Einschieben eines so auffallend kurzen Pulses möglich wäre. In Herzkranken allerdings begegnen wir solchen Unregelmässigkeiten, es ist aber kein Grund vorhanden, dafür besondere Namen zu schaffen.

Ob die Unregelmässigkeiten in der Dauer der Einzelpulse auf die Circulation von sehr eingreifendem Einfluss sind, ist zur Zeit nicht genügend, jedenfalls aber nicht auf eine allgemein gültige Weise zu entscheiden, da wir über die Schnelligkeit des Blutlaufes unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Zuständen kaum einige wenigen Anhaltspunkte haben. Der Enderfolg hängt hier offenbar von drei, in hohem Grade variirenden Momenten ab: der mittleren Pulsfrequenz; der Blutmenge, welche eine Herzcontraction in die arterielle Blutbahn überwirft, und der Füllung des Arteriensystemes mit Blut.

Die nachfolgende Tabelle giebt die Extreme in den Dauern der Einzelpulse für jede Versuchsreihe an.

I. Versuche an Gesunden.

Versuchsperson.	Versuchsnummer.	Pulsfrequenz.	Zeitdauer des längsten Pulses, die Zeit des kürzesten = 100.	Bemerkungen.
I	1	87	149	
	2	103	157	
	3	84	156	
	4	106	160	
	5	93	131	
	6	91	133	
	7	92	146	
	8	82	162	
	9	109	127	
	10	90	153	
	11	86	134	
	12	101	163	
	15 a	98	136	
	15 b	98	156	Starkes Bauchathmen.
	16 c	109	135	
	16 a	109	150	Starkes Bauchathmen.
	16 b	109	137	Starkes Thoraxathmen.
	18	93	130	
	19	96	138	
I*	1	95	133	
II	1	76	120	
	2	61	120	
	3	67	117	
III	1	78	127	
IV	1	101	128	
	2	105	152	

Versuchs-person.	Versuchs-nummer.	Pulsfrequenz.	Zeitdauer des längsten Pulses, die Zeit des kürzesten = 100.	Bemerkungen.
IV	3	96	133	
	4	106	133	
	5	91	127	
	6	109	128	
V	1	70	129	
	2	80	131	
VI	1	99	132	
VII	1	?	122	
VIII	1	68	162	
	2	90	146	
IX	1	92	139	
	2	100	139	
X	1	62	153	
	2	65	117	(Geringe Zahl Einzelpulse.)
XI	1	54	132	
XII	1	93	131	
XIII	1	88	118	(Geringe Zahl Einzelpulse)
XIV	1	98	122	
XV	1	92	142	
XVI	1	95	137	

II. Versuche an Kranken.

Versuchs-person.	Versuchsnummer.	Krankheit.	Pulsfrequenz.	Zeitdauer des längsten Pulses, die des kürzesten = 100.	Alter.	Bemerkungen.
XVII	1	Intermittens.	53	151(128)	34	
	2		85	131		
	3		110	133		Fieber in Versuch 3.
	4		88	123		
XVIII	1	Intermittens.	137	170(131)	13	Fieber in Versuch 1.
	2		105	131		
	3		88	136		
XIX	1	Pneumonie.	118	145	38	Fieber in Versuch 1 und 2.
	2		92	130		
	3		78	122		
	4		58	134		
	5		65	122		
XX	1	Pneumonie.	111	134	16	Fieber in Versuch 1.

Versuchs-person.	Versuchsnummer.	Krankheit.	Pulsfrequenz.	Zeitdauer des längsten Pulses, die des kürzesten = 100.	Alter.	Bemerkungen.
XX	2	Pneumonie.	62	137	16	
	3		54	120		
	4		54	153 (142)		
XXI	1	Pneumonie-convalescenz.	90	130	50	
XXII	1	Gangraena pulmon.	77	121	33	
XXIII	1	Pertussis.	124	126	9	
XXIV	1	Morbus cordis.	99	133	14	
XXV	1	Pericarditis.	97	149	22	
	2		102	145		
XXVI	1	Morb. cordis.	89	274	28	
	2		80	298		
XXVII	1	Aneurysma.	50	119	45	
XXVIII	1	Emphys. pulmon.	75	130	58	
XXIX	1	Emphys. pulmon.	69	150	34	
XXX	1	Bronchi-ectasia.	127	130	28	Fieberanfall in Versuch 1.
	2		66	222		
XXXI	1	Emphys. pulmon.	71	141	71	
XXXII	1	Tuberculosis.	85	122	45	
XXXIII	1		93	127	48	
XXXIV	1		70	173	20	Digitaliswirkungen, ausgenommen Versuch 6 und 7.
	2		63	220		
	3		71	203		
	4		69	211		
	5		63	163		
	6		103	122		
	7		86	112		
	8		78	200		
XXXV	1	Reconvalescenz nach complicirter Krankheit.	107	130	9	
	2		102	130		
XXXVI	1	Morbus Brightii.	88	133	51	
XXXVII	1	Hydrops.	71	115	62	
XXXVIII	1		70	145	50	

Versuchs-person.	Versuchsnummer.	Krankheit.	Pulsfrequenz.	Zeitdauer des längsten Pulses, die des kürzesten = 100.	Alter.	Bemerkungen.
XXXIX	1	Hemiplegia	80	183	51	
	2	cum Morb.	84	259		
	3	cordis.	73	246		
	4		85	200		
XXXX	1	Hemiplegia	71	133	29	
	2		75	131		
XXXXI	1	Encephalo-malacia.	62	130	80	
XXXXII	1	Morbus cerebri?	84	145	14	
XXXXIII	1	Caries?	68	161	21	
XXXXIV	1	Spondyl-arthrocace.	104	124	9	
XXXXV	1	Scorbut.	132	161	7	
XXXXVI	1	Chlorosis.	103	128	22	
XXXXVII	1	Anämia.	90	128	12	
XXXXVIII	1	Diabetes.	80	131	30	
	2		83	121		
XXXXIX	1	Diabetes.	99	132	35	
L	1	Spiral-irritation.	80	140	17	
LI	1	Tympanites.	90	125	9	
LII	1	Chorea.	90	143	8	
LIII	1	Icterus.	58	122	28	

§. 15. Die Schwankungen in den Expansions- und Contractionszeiten der Pulse desselben Versuches.

Meine Angaben über die Zeit des Gesammtpulses resultiren ohne Ausnahme aus der Summirung der jedesmal besonders ausgemessenen Zeiten der Expansion und Contraction der Arterie. Hinsichtlich der Kritik der Ausmessung dieser beiden Tempi des Pulses verweise ich auf den folgenden Paragraphen.

Die Versuche führen zu folgenden Ergebnissen, hinsichtlich welcher auch die Tabelle am Ende dieses Paragraphen nachgesehen werden möge.

1) Die Dauern der kürzesten und der längsten Expansionszeit

der Pulse desselben Versuches verhalten sich, im Mittel aus allen an Gesunden angestellten Beobachtungen, wie 100 : 162 (dabei sind für I 15 und I 16 jedesmal die Endmittel ans den einzelnen Reihen angenommen).

2) Die Dauern der kürzesten und längsten Contractionszeiten Gesunder verhalten sich im Mittel nur wie 100 : 146.

3) Jeder der beiden Abschnitte des Pulses für sich variirt demnach bei Gesunden hinsichtlich der Zeitdauer viel stärker als die Zeiten des Gesammtpulses; geringe Ausnahmen machen bloss die Variationen der Contractionszeiten in I 4, I 15 *a*, VIII 1, XII 1 und die Expansionen und Contractionen in X 1.

4) Aus 1) geht hervor, dass die Zeiten der Expansionen im Allgemeinen relativ mehr variiren als die Zeiten der Contractionen; Ausnahmen machen jedoch 1) I 2, I 12, I 16 *c*, II 3, IV 1, V 1, IX 2, XII 1, XIII 1, XV 1, XVI 1, und 2) die bei angestrengtem Athmen angestellten Beobachtungen I 15 *b* und I 16 *b*. Nach Volkmann's (Hämodynamik, S. 367) mittelst des Hämodynamometers gemachten Beobachtungen dagegen variiren die Expansionszeiten weniger als die Contractionszeiten; diese Angaben beziehen sich, wie nicht zu übersehen ist, ausschliesslich auf Frösche.

5) Die geringsten Variationen der Expansionsdauern Gesunder finden sich (die aus nur wenigen Einzelpulsen bestehende Beobachtung XIII ausgeschlossen) in XII 1, wo die kürzeste Expansionszeit zur längsten sich verhält wie 100 : 129. Die stärksten Variationen, nämlich 100 : 214 zeigt I 1, ein Verhältniss, welches wahrscheinlich aus im nächsten Paragraphen angegebenen Gründen etwas zu hoch ist.

6) Die geringsten Variationen der Contractionszeiten zeigen II 2 (zu wenig Einzelfälle) und X 1 mit 100 : 120. Die stärksten Variationen der Contractionsdauern, nämlich 100 : 188, Versuch I 2.

7) Die Dauer der kürzesten Contraction ist ziemlich grösser als die Dauer der kürzesten Expansion desselben Versuches. Ausnahmen zeigen sich jedoch in 8 Versuchen; es sind das vorzugsweise die Fälle, in welchen die Zeiten der Contractionen mehr variiren als die Zeiten der Expansion.

8) Die Dauer der längsten Contraction ist im Allgemeinen grösser als die Dauer der längsten Expansion der Pulse desselben Versuches; Ausnahmen sind übrigens ziemlich zahlreich.

9) An den frequenteren Puls scheinen im Allgemeinen keine anderen Variationen der Expansionszeiten gebunden zu sein, als an den seltneren Puls. Versuchsperson I ergiebt jedoch bei stärkerer Pulsfrequenz geringere Variationen in den Expansionszeiten, aber stärkere in den Contractionszeiten.

10) Bei den Kranken (mit Ausschluss der an Circulationsstörungen Leidenden) verhalten sich im Mittel aus 47 Versuchen die Dauern der kürzesten und längsten Expansionszeiten desselben Versuches wie 100 : 155. (Bei Gesunden erhielten wir in 1) ein Ergebniss von 100 : 162.) Mit Ausschluss der Versuchsperson I, die im Allgemeinen starke Variationen zeigt, werden jedoch die Variationen in den Expansionszeiten der Einzelpulse bei Gesunden und Kranken nicht wesentlich differiren.

11) Die Dauer der kürzesten Contractionszeit verhält sich zur längsten Contractionszeit bei denselben Kranken wie unter 10) im Mittel wie 100 : 145, eine Schwankung, die der normalen gleich ist.

12) Es variiren also auch bei Kranken die Expansionszeiten im Mittel mehr als die Contractionszeiten; Ausnahmen finden sich jedoch in etwa $^1/_3$ der Versuche.

13) Im Fieber variiren im Allgemeinen die Expansionszeiten nicht stärker als im apyretischen Zustande; fast könnte man eher die gegentheilige Behauptung aufstellen.

14) Die geringste Variation in den Expansionszeiten zeigt XXXVII mit bloss 29 $^0/_0$; die grösste XIX 1 mit 92 $^0/_0$. Die geringsten Variationen in den Contractionsdauern zeigt ebenfalls XXXVII mit 24 $^0/_0$, die stärkste XXXXII 1 mit 102 $^0/_0$.

15) Bei manchen Herzkranken variiren die Expansionsdauern in ganz ausserordentlichem Grade, wie XXXIX und XXVI und zwar um mehr als 200 bis fast 600 $^0/_0$. Die Contractionsdauern zeigen ebenfalls höchst bedeutende Schwankungen. Andere Herzkranke mit regelmässigem Pulse zeigen normale Verhältnisse.

16) Die Digitalis (XXXIV) bewirkt ebenfalls höchst bedeutende Schwankungen in der Dauer der Expansionen und Contractionen.

17) Bei stärkeren Variationen der Gesammtpulsdauern Gesunder variiren die Expansions- und Contractionsdauern absolut mehr, im Verhältniss aber zur Variationsgrösse der Gesammtpulszeiten auffallend weniger als bei geringeren Variationen der Gesammtpulsdauern.

18) Bei stärkeren Variationen der Gesammtpulsdauern schwan-

ken die Expansionsdauern, dem allgemeinen Gesetz (unter 4) entsprechend, absolut stärker als die Contractionsdauern, relativ aber in geringerem Grade als die Contractionsdauern.

Die Sätze 17 und 18 finden ihre Bestätigung, wenn ich die Einzelversuche an Gesunden in zwei Reihen sondere, deren eine diejenigen Versuche enthält, in welchen die Gesammtpulsdauern bis zu 36 % inclusive (im Mittel um 27 %) schwanken, während die zweite Reihe die Versuche mit stärkeren Variationen der Gesammtpulsdauern enthält.

	Mittlere Variationen der		
	a) Gesammtpulsdauern.	b) Expansionsdauern.	c) Contractionsdauern.
1)	100 : 127	100 : 154	100 : 138
2)	100 : 150	100 : 169	100 : 158

19) Bei den Kranken — mit Ausschluss derjenigen Herzkranken, welche starke Pulsanomalien zeigen — schwanken bei stärkeren Variationen der Gesammtpulsdauern ebenfalls die Expansions- und Contractionsdauern absolut mehr, im Verhältniss aber zur Variationsgrösse der Gesammtpulszeiten weniger als bei geringeren Variationen der letzteren.

20) Bei Herzkranken mit anomalen Pulsen oder nach wirksamem Digitalisgebrauch schwanken die Expansionszeiten ebenfalls mehr als die Contractionszeiten.

Das unter 19 und 20 Gesagte erhellt aus folgender Tabelle: 1) Die erste Reihe betrifft die Kranken mit Variationen in den Gesammtpulsdauern bis zu 36 % inclusive (das Mittel dieser Variationen beträgt 27 %); 2) die zweite Reihe die Kranken mit höheren Variationen; 3) die dritte endlich die Herzkranken mit anomalen Pulsen.

	Mittlere Schwankungen in den		
Reihe.	Gesammtpulsdauern.	Expansionsdauern.	Contractionsdauern.
1.	100 : 127	100 : 148	100 : 142
2.	100 : 154	100 : 167	100 : 155
3.	100 : 209	100 : 293	100 : 280

Ich habe in diesem Paragraphen nur Rücksicht genommen auf die in jedem Einzelversuch gefundenen Extreme der Expansions- und Contractionszeiten und, um nicht zu weitläufig zu wer-

den, die dazwischen liegenden Pulse ausgeschlossen. Die letzteren füllen in der Regel die Lücke in einer, der Natur solcher Beobachtungen entsprechenden Anordnungsweise aus. Trotzdem kann bei der in diesem Paragraphen befolgten Betrachtungsweise, so gerechtfertigt sie auch an und für sich ist, zufälligerweise ein einzelner Puls mit sehr extremer Expansionsdauer den Ausschlag geben. Ich hätte die Untersuchung allerdings noch ergänzen sollen, indem ich etwa die Mittel aus den drei höchsten und den drei niedersten Expansionszeiten jedes Versuches zu Grunde legen müsste, eine Berechnung, die auch im vorigen Paragraphen, hinsichtlich der Variationen der Pulsdauern, hätte befolgt werden können. Die Zahlen in den nachfolgenden Rubriken „kürzeste" und „längste Expansionsdauer" sind die in Zehntheilen meiner Mikrometertheilung ausgedrückten Abscissenwerthe.

Tabelle über die Schwankungen der Expansions- und Contractionszeiten der Pulse Gesunder.

Versuch.	Expansionsdauer			Contractionsdauer		
	Schwankungen derselben; die Dauer der kürzesten Expansion = 100.	kürzeste.	längste.	Schwankungen derselben; die Dauer der kürzesten Contraction. = 100.	kürzeste.	längste.
I 1	214	28	60	150	40	60
I 2	181	21	38	188	25	47
I 4	169	27	43	158	34	54
I 5	156	32	50	147	38	56
I 6	179	38	68	139	43	60
I 7	176	34	60	147	39	57
I 8	180	35	63	162	37	60
I 9	150	26	39	138	37	51
I 10	181	31	56	157	40	63
I 11	182	29	53	140	42	59
I 12	165	26	43	175	33	58
I 15 a	181	36	65	135	40	54
I 15 b	161	31	50	175	32	56
I 16 a	157	28	44	151	31	47
I 16 b	150	32	48	168	28	47
I 16 c	147	30	44	150	32	48
I 18	135	40	54	135	36	52
I 19	145	33	48	146	28	41
I* 1	160	35	56	140	37	52

Versuch.	Expansionsdauer			Contractionsdauer		
	Schwankungen derselben; die Dauer der kürzesten Expansion = 100.	kürzeste.	längste.	Schwankungen derselben; die Dauer der kürzesten Contraction = 100.	kürzeste.	längste.
II 1	168	41	69	124	46	69
II 2	149	49	73	120	56	67
II 3	136	47	64	146	50	73
III 1	184	32	59	148	50	74
IV 1	136	25	34	146	34	50
IV 2	182	22	40	153	30	46
IV 3	169	32	54	139	43	60
IV 4	148	31	46	143	35	50
IV 5	146	34	50	132	43	57
IV 6	157	30	47	131	35	46
V 1	140	40	56	147	54	80
V 2	147	39	57	142	40	57
VI 1	174	31	54	137	40	55
VII	147	36	53	127	45	57
VIII 1	200	36	72	143	44	63
VIII 2	167	30	50	161	34	55
IX 1	187	28	52	159	32	51
IX 2	157	28	44	175	27	47
X 1	135	55	74	120	59	71
XI	160	60	96	132	67	87
XII	149	29	43	137	35	48
XIII	126	43	54	132	39	51
XIV	129	45	58	136	36	49
XV	150	39	58	176	34	60
XVI	148	37	55	154	35	54

Tabelle über die Schwankungen der Expansions- und Contractionszeiten der Pulse Kranker.

Versuchsperson.	Versuchsnummer.	Krankheit.	Expansionsdauer: Schwankungen derselben; die Dauer der kürzesten Expansion = 100.	Expansionsdauer: kürzeste.	Expansionsdauer: längste.	Contractionsdauer: Schwankungen derselben; die Dauer der kürzesten Contraction = 100.	Contractionsdauer: kürzeste.	Contractionsdauer: längste.	Bemerkungen.
XVII	1	Intermittens.	158	65	103	138	70	97	
	2		147	38	56	152	46	70	
	3		148	31	46	135	34	46	Fieberanfall.
	4		138	42	58	138	37	51	
XVIII	1	Intermittens.	161	23	37	145	22	32	Fieber.
	2		164	28	46	156	29	45	
	3		167	30	50	136	36	49	
XIX	1	Pneumonie.	192	24	46	153	27	41	Fieber.
	2		150	32	48	143	35	50	Fieber.
	3		144	43	62	133	42	56	
	4		154	50	77	141	53	75	
	5		142	52	74	140	56	78	
XX	1	Pneumonie.	156	27	42	151	31	47	Fieber.
	2		133	52	69	176	51	90	
	3		176	51	90	135	66	89	
	4		167	55	92	166	60	100	
XXI	1	Pneumonie Convalesc.	137	40	55	144	36	52	
XXII	1	Gangräna pulm.	139	39	54	139	41	57	
XXIII	1	Pertussis.	138	26	36	150	24	36	
XXIV	1	Morb. cordis.	155	39	60	149	34	51	
XXV	1	Pericarditis.	150	24	36	209	22	46	
	2		180	24	43	183	24	44	
XXVI	1	Morb. cord.	482	17	82	433	15	65	
	2		683	12	82	433	18	78	
XXVII	1	Aneurysma.	127	74	94	133	70	93	
XXVIII	1	Emphys. pulm.	160	50	80	128	47	60	
XXIX	1	Emphys. pulm.	148	50	74	169	48	81	
XXX	1	Bronchiectasie.	149	27	40	155	31	48	Fieberanfall.
	2		183	47	86	140	50	70	
XXXI	1	Emphys. pulm.	175	57	100	153	45	69	
XXXII	1	Tuberc. pulm.	134	36	48	138	42	58	

Versuchs-person.	Versuchsnummer.	Krankheit.	Expansionsdauer			Contractionsdauer			Bemerkungen.
			Schwankungen derselben; die Dauer der kürzesten Expansion = 100.	kürzeste.	längste.	Schwankungen derselben; die Dauer der kürzesten Contraction = 100.	kürzeste.	längste.	
XXXIII	1	Tuberc. pulm.	161	34	55	145	40	58	
XXXIV	1	Tuberc. pulm.	200	40	80	243	35	85	Digitaliswirk.
	2		291	34	99	360	27	97	
	3		234	36	84	240	29	70	
	4		303	34	103	182	40	73	
	5		167	49	82	158	48	76	
	6		142	33	47	141	32	45	Aufhören
	7		124	37	46	118	39	46	derselben.
	8		188	33	62	181	33	60	Digitalis.
XXXV	1	Complicirtes	133	33	44	156	29	45	
	2	Leiden.	147	30	44	133	30	40	
XXXVI	1	Morb. Bright.	165	37	61	149	41	61	
XXXVII	1	Hydrops.	129	45	58	124	51	63	
XXXVIII	1	Hydrops.	154	43	66	142	40	57	
XXXIX	1	Hemiplegia. Morb. cordis.	265	31	80	187	32	60	
	2		364	25	91	432	22	95	
	3		316	32	101	437	30	131	
	4		296	25	74	235	26	61	
XXXX	1	Hemiplegia.	163	41	67	152	48	73	
	2		156	48	75	160	43	69	
XXXXI	1	Encephalo-malacia	163	35	57	137	39	53	
XXXXII	1	Morbus cerebri?	173	34	59	202	33	67	
XXXXIII	1	Caries incipiens?	186	48	89	150	46	69	
XXXXIV	1	Spondylar-throcace.	149	29	43	165	26	43	
XXXXV	1	Scorbut.	185	22	41	142	26	37	
XXXXVI	1	Chlorosis.	147	30	44	152	34	52	
XXXXVII	1	Anämia.	148	42	62	150	39	58	
XXXXVIII	1	Diabetes.	171	35	60	136	44	60	
	2		138	37	51	148	46	68	
XXXXIX	1	Diabetes.	153	30	46	146	34	50	
L	1	Irritatio spinalis.	168	39	65	141	41	58	
LI	1	Tympanites.	137	40	55	134	38	51	
LII	1	Chorea.	156	29	45	162	24	39	
LIII	1	Icterus.	145	55	80	147	53	78	

§. 16. Die Pulscelerität.

Unter Pulscelerität verstehe ich, dem gewöhnlichen Sprachgebrauch gemäss, das Verhältniss der Expansionszeit der Arterie zur Contractionszeit und drücke dasselbe in der Art numerisch aus, dass die erstere = 100 gesetzt wird. Man unterscheidet den schnellen Puls (*P. celer*) von dem trägen (*P. tardus*), schreibt also dem ersteren eine grössere Celerität zu.

Der Begriff der Pulscelerität hat übrigens, namentlich bei den älteren Semiotikern, verschiedene Bedeutungen erhalten, die jedoch nicht einmal historischen Werth haben, da das, was man zu fühlen vermeinte, unmöglich mit Sicherheit kann wahrgenommen werden. Dem tastenden Finger muss ich unter allen Umständen die Fähigkeit absprechen, über diese Verhältnisse Aufschluss geben zu können, so oft auch in der Praxis mancher Aerzte von schnellen und trägen Pulsen die Rede ist. Es ist nicht zu viel gesagt, wenn ich behaupte, dass Alles, was in den Handbüchern der Pathologie, theilweise als überkommenes Erbe der alten Semiotik, über Pulscelerität gefunden wird, auf Täuschung beruht, und wenn man gar dann und wann die Contraction der Arterie direct zu fühlen vermeint, so ist das eine Confusion der Ausdrücke, welche endlich einmal einer nüchternen Anschauungsweise Platz machen sollte. Mit Recht sagt Volkmann (Hämodynamik, S. 441): „Was die Praktiker als schnellen und langsamen Puls bezeichnen, ist von Zufälligkeiten abhängig und für die Heilkunde wahrscheinlich ebenso überflüssig als für die Physiologie unbrauchbar.“ Derselbe Forscher fährt fort: „Die Unterscheidung eines häufigen und schnellen Pulses ist theoretisch vollkommen gerechtfertigt, aber praktisch nur ausführbar, wenn man Instrumente zu Hülfe nimmt, deren Anwendung eine Vivisection erfordert.“ Aber auch die Hämodynamometerversuche sind bis jetzt höchstens zur Bestimmung der mittleren Pulscelerität benutzt worden, hinsichtlich welcher sie zu dem im Durchschnitt richtigen Ergebnisse geführt haben, dass die Zeiten der Expansion und Contraction ungefähr gleich sind. Auf die Bestimmung der Celerität der Einzelpulse durch die erwähnte Methode legt Volkmann mit Recht keinen Werth; über die Variationen der Pulscelerität unter verschiedenen Körperzuständen hat das Dynamometer trotz der so zahlreichen Experimente keinen Aufschluss gegeben, die einzige, von Volkmann angeführte

Thatsache ausgenommen, dass bei geschwächten (freilich kaltblütigen) Thieren der Puls mit allmäligem Seltenerwerden auffallend schneller wird. Die Angabe Aelterer, z. B. von Hales, dass die Expansion $^1/_3$, die Contraction $^2/_3$ der Gesammtdauer eines Pulses ausfüllen, ist ganz unbegründet.

Indem wir die Arterie betasten, was nur bei einem gewissen Druck des Fingers möglich ist, bemerken wir ein ansteigendes Prallerwerden (den Puls), abwechselnd mit Erschlaffung; den Verlauf der letzteren fühlen wir bekanntlich nicht. Nach Volkmann (Hämodynamik, Seite 441) nehmen wir beim Pulsfühlen nicht die Expansion und Contraction der Arterie wahr; dies ist einleuchtend, denn der Finger, wenigstens bei der Radialis, übt immer noch einen zu grossen Widerstand aus, um gehoben zu werden; auch wäre die Bewegung der Arterie viel zu gering, um wahrgenommen werden zu können. Fühlen wir also nur die Ortsveränderung der Arterie als Puls? Ich glaube nein. Wenn wir die Arterie auf ihre knöcherne Unterlage fest andrücken, so zeigt trotzdem das dem Druck zunächst liegende centrale Arterienstück, dessen Ortsveränderung doch offenbar jetzt beeinträchtigt ist, den Puls. Es ist also das Wachsen des Seitendruckes, die stärkere Arterienspannung, was wir als Puls fühlen. Der leicht bewegliche Pulshebel des Sphygmographen setzt dagegen der Entwickelung der Arterie kein Hinderniss, der Sphygmograph also giebt die Expansion und Contraction der Arterie an; aber auch dann, wenn meine Anschauung unrichtig wäre, würden die Ortsveränderungen der Arterie der Expansions- und Contractionszeit entsprechen.

Die auf unvollkommene Versuche gestützte Behauptung älterer Forscher, dass die pulsirende Ader weder Expansion noch Contraction erleide, ist, wie jetzt ziemlich allgemein (schon aus ganz zwingenden theoretischen Gründen) angenommen wird, unrichtig. Poiseuille hat Versuche über die Raumzunahme der Arterien beim Puls angestellt, indem er ein kurzes Arterienstück in seiner Continuität in ein mit Wasser gefülltes, hermetisch verschlossenes Kästchen brachte, mit dessen Innerem ein ebenfalls Wasser enthaltendes Glasröhrchen unmittelbar verbunden war. Er berechnete aus dem während der Herzsystole erfolgenden Steigen des Wassers in der Röhre die Raumzunahme des Arterienstückes. Dieser Versuch setzt zu künstliche Bedingungen; er verändert unter Anderem auch die Elasticität der Arterie in dem Kästchen, so dass die von

Poiseuille erhaltenen Zahlen nur approximative Geltung haben können; über das Factum aber der Expansion kann kein Zweifel bestehen.

Den Beginn und das Ende des Prallerwerdens der Arterie können wir durch das Getaste nicht bestimmen; wäre es aber auch in vollkommenster Weise möglich, so würde doch, bei der Geschwindigkeit, mit welcher die Pulse auf einander folgen, das Abschätzen des Celeritätsverhältnisses für uns immer noch unausführbar bleiben. Der Finger scheint vorzugsweise dann den illusorischen Eindruck des schnellen Pulses zu erhalten, wenn die Spannungsdifferenzen der Arterie in der Expansion und Contraction bedeutend sind.

Zur Kritik der Celeritätsbestimmungen durch den Sphygmographen habe ich Folgendes zu bemerken:

1) Die Belastungen in den einzelnen Reihen desselben Versuches variiren in meinen Beobachtungen immer noch zu wenig, als dass sich ein constanter Einfluss derselben auf die Celerität erkennen liesse. Bei übermässigen Belastungen verkürzt sich die Expansionszeit, was man bei jedem Versuch sogleich künstlich herbeiführen kann. Liegt die Arterie tief, ist sie von einer resistenten Fascie bedeckt, dann wirkt dieses ähnlich wie überstarke Belastung, die Celerität wird etwas vergrössert. (Dies scheint in XXXXVI der Fall zu sein.)

2) Zu geringe Uebersetzung des Pulshebels, also zu kleine Excursionsweiten desselben, scheinen ebenfalls die Celerität künstlich zu vermehren; zu grosse dagegen zu vermindern. Ich habe diesen Einfluss, da die von mir gewählten Excursionsweiten nicht in jene Extreme fallen, jedoch nicht specieller verfolgt.

3) Im Allgemeinen stimmen die Mittel der Pulsceleritäten in den Einzelreihen desselben Versuches befriedigend überein. Ausnahmen machen jedoch I 5 *a* — I 10 *c* — I 12 *a* — XX 1; besonders auffallend XVIII 2 und XXXIV 4. Innerhalb derselben Pulsreihe schwankt übrigens die Celerität nicht unbedeutend, wir sehen öfters eine längere Pulsfolge mit einer gewissen Uebereinstimmung in der Celerität, während die darauf folgende Reihe von Pulsen ein bis zu einem gewissen Grad abweichendes Verhältniss zeigt. Aus dieser gewiss in der Natur der Herzbewegungen liegenden Ursache lassen sich wohl die Differenzen der Pulsceleriäten in den Einzelreihen desselben Versuches grosscntheils ableiten, umsot mehr, da einige der Pulsreihen mit abweichender Celcrität aus verhältnissmässig nur wenigen Einzelpulsen bestehen. Doch will und kann ich nicht die erhaltenen Differenzen ausschliesslich auf natürliche

Schwankungen zurückführen; die Schwierigkeit, die Arterie während eines Versuches immer in gleicher Weise an den Applicationspunkt des Pulses anzulegen, wird wahrscheinlich in einigen Fällen sich geltend machen und somit wohl in die Celeritätsbestimmungen unter Umständen Fehler einführen.

4) Die Pulscurven werden bei dem Hämodynamometerversuch meist in bedeutendem Grad durch das Athmen modificirt, so dass — ganz abgesehen von anderen Gründen — eine sichere Bestimmung der Celeritätsgrösse in der Regel unmöglich ist. In der Mehrzahl der Versuche mit dem Sphygmographen ist diese Art des Einflusses der Athembewegungen auf den Puls nicht vorhanden, oder doch zu gering, um Störungen in diesem Betreff zu setzen; es kommen jedoch auch Ausnahmen vor und hier sind natürlich die Celeritätsbestimmungen minder sicher.

In meinen Anfangsversuchen ist vielleicht die Celerität ein wenig zu gross, da das anfangs zu kurze Haar an der Spitze des Pulshebels etwas Reibung setzte; in V 1 ist sie entschieden falsch, indem ich nach dem Versuch bemerkte, dass die Spitze der Pulshebelaxe aus der Vertiefung der Schraube gewichen war, wodurch die Widerstände in schädlicher Weise vermehrt werden mussten.

Ueber das Celeritätsverhältniss gestatten meine Versuche folgende Schlüsse:

1) Die mittlere Pulscelerität Gesunder ist 106, d. h. die Expansionszeit der Arterie verhält sich zur Contractionszeit wie 100 : 106. Hierbei sind bei den öfters beobachteten Versuchspersonen nur die Endmittel aus allen Versuchen zu Grunde gelegt.

2) Die Kranken ohne Ausnahme zusammengenommen zeigen eine mittlere Celerität von 102. So gering diese Zahl von der physiologischen abweicht, so gross auch die Schwankungen der Celerität in einzelnen Versuchen desselben Individuums, so glaube ich doch, den Kranken durchschnittlich einen um ein Weniges trägeren Puls zuschreiben zu müssen. Bei Berechnung des Endmittels der Kranken wurden sämmtliche Einzelversuche als gleichwerthig genommen, wobei für jeden Versuch das Mittel aus den Celeritäten der einzelnen Versuchsreihen zu Grunde gelegt wurde.

3) Die durchschnittliche Celerität schwankt in den Einzelversuchen der Gesunden (mit Ausschluss der bei absichtlich angestrengtem Athmen angestellten) zwischen 86 und 143; bei Kranken zwischen 74 und 124; also ungefähr innerhalb derselben relativen

Grenzen. Wahrscheinlich sind jedoch die physiologischen Schwankungen ein wenig zu hoch. Jedenfalls kann der Puls bei Kranken ein grösseres Trägheitsmaximum (74 gegen 86) erreichen, als bei Gesunden; das Schnelligkeitsmaximum dagegen ist bei Gesunden grösser als bei Kranken.

4) Die mittlere Celerität schwankt bei demselben Individuum bedeutend. Bei I (mit Ausschluss der bei angestrengtem Athmen angestellten Versuche) zwischen 90 und 141, während das Endmittel aus allen Versuchen bei I 114 ist. Bei IV, dessen Endmittel = 123, schwankt die Celerität zwischen 106 und 143. Leichtes Unwohlsein setzte bei I und IV je einmal einen trägeren, bei I jedoch auch einmal einen schnellen Puls.

5) 13 gesunde Männer zeigen im Mittel eine Celerität von 108, 4 Frauen von 101, eine Differenz, die wahrscheinlich keine zufällige ist.

6) Jüngere gesunde Individuen scheinen im Allgemeinen einen etwas trägeren Puls zu haben. Ist es gestattet, die freilich an sehr verschiedenen Krankheiten Leidenden bis zum 14. Jahr zusammenzustellen, so ergiebt sich ein Celeritätsmittel von 96. Die alte Semiotik, auch wohl der Sprachgebrauch schreiben dagegen der raschen Jugend einen *Pulsus celer* zu.

7) Während der Verdauung ist der Puls (frequenter und zugleich) schneller.

Versuchsperson.	Vormittagspulse.	Nachmittagspulse.
I	110	117
II 2 u. 3	107	112
IV	120	128
VIII	95	120
IX	115	97
Mittel d. Celerität:	109	115

Bloss IX macht demnach eine Ausnahme. Vergleicht man bei I und IV nur diejenigen Versuche, welche an demselben Tage angestellt wurden, so erhält man ebenfalls für den Verdauungspuls eine grössere Celerität.

8) Gesunde zeigen keine erheblichen Abweichungen der Celerität bei frequentem oder seltenem Puls. Theile ich die Beobachtungen an sämmtlichen Kranken ohne Weiteres in zwei Reihen, so

dass in die eine die Frequenzen von 53—83, in die andere die von 83—137 fallen, so ergiebt sich in beiden Reihen ein durchschnittliches Celeritätsmittel von genau 102,4. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass an den frequenten Puls nicht nothwendig eine Celeritäts-Zunahme oder Abnahme gebunden ist, er kann träger oder schneller sein. Die alte Distinction des frequenten und zugleich schnellen Pulses ist richtig, obschon das der Finger nicht herausfühlen konnte.

9) Bei angestrengtem Athmen ist die Celerität durchschnittlich grösser.

10) Ueber das Fieber sind meine Beobachtungen leider zu sparsam; die Behauptung älterer Semiotiker, dass der Fieberpuls zugleich ein *celer* sei, ist jedenfalls falsch. XVII, XVIII und XIX zeigen im Fieber eine, freilich nur wenig geringere Celerität als im apyretischen Zustand; aber XX und XXX bieten das entgegengesetzte Verhalten.

11) Während des Digitalisgebrauches ist, im Widerspruch mit den gängigen Angaben, die mittlere Celerität etwas grösser, als nach Aufhören der Digitaliswirkung. Zur sicheren Begründung der Digitaliswirkung müsste jedoch der Puls mit dem normalen (vor dem Gebrauch des Mittels) verglichen werden, was meine Versuche nicht gestatten.

12) Bei Emphysem und Bronchiektasie ist der Puls träger. Die Celerität im Mittel aus vier Versuchen ist 87; ausgeschlossen ist dabei XXX 1, wo bei einem Bronchiektatischen ein Intermittensanfall auftrat.

13) Zwei Tuberculotici zeigen einen schnellen Puls.

14) Die Herzkranken, so enorm abweichend auch ihr Puls in Bezug auf viele Qualitäten ist, haben nichts Auffallendes in der mittleren Pulsceleritàt; so auch die Hirnkranken.

15) Werden die Pulse desselben Versuches je nach ihrer Dauer in zwei ungefähr gleiche Hälften getheilt, so ist das Celeritätsmittel für die Pulse kürzerer Dauer nur um sehr wenig höher als bei den länger dauernden Schlägen. Die Celeritätsmittel sind für die kürzer dauernden Pulse 101,3, für die länger dauernden 100,1. Dass diese, allerdings unbedeutende, Differenz dennoch keine zufällige sei, scheint auch weiter unten aus 18) hervorzugehen. Be-

nutzt wurden zu dieser Zusammenstellung I 1 und 18, I*, V 2, X 1, 2, XI, XIV, XVI, XVII 1—4, XVIII 1—3, XIX 1—5, XX 1, 2, 4, XXI, XXII, XXIV, XXVII, XXVIII, XXXI, XXXIII und XXXXIV.

16) In den Versuchen, welche stärkere Variationen der Pulsdauern zeigen, ist die mittlere Celerität grösser; dieses scheinen zu beweisen die Personen I, IV; einigermaassen auch die übrigen Gesunden.

Versuchs-person.	Mittlere Schwankung der Pulsdauer.	Celerität.	Zahl der Fälle.
I	133	108	8
	157	122	7
IV	128	120	3
	139	125	3

17) Bei stärkeren Variationen der Expansionszeiten des Pulses ist die Celerität grösser.

Versuchsperson.	Schwankungen der Expansionszeiten.	
	Geringere.	Grössere.
I	110	118
IV	120	126
Die übrigen Gesunden . .	101	111
Die Kranken	103	106

18) Die Pulse eines und desselben Versuches, welche eine absolut kürzere Expansionszeit haben, sind durchschnittlich auch die schnelleren, die mit längeren Expansionszeiten verbundenen die trägeren. Auf kürzere Expansionszeiten folgen also keineswegs proportional kürzere Contractionszeiten, sondern die letzteren verlängern sich etwas; aber sie verlängern sich nicht in der Art, dass die mittlere Gesammtpulsdauer dadurch völlig erreicht wird. In derselben Pulsreihe ist also der *Pulsus celer* auch durchschnittlich ein *frequens*. Schon die Zusammenstellung unter 15) liess dieses vermuthen. Da die Erscheinung durchgreift, so genügt es, wenn ich das Gesetz auf verhältnissmässig wenige Einzelversuche basire.

Versuchsperson.	Krankheit.	I. Pulse mit kürzerer Expansionszeit.		II. Pulse mit längerer Expansionszeit.	
		Celerität.	Dauer des Gesammtpulses.	Celerität.	Dauer des Gesammtpulses.
XII		124	—	104	—
XV		107	—	91	—
XX 3	Pneumonie.	124	142	95	150
XXIII	Pertussis.	92	60	80	62
XXXII a	Tuberculosis.	131	91	116	90
XXIII	Tuberculosis.	119	87	100	92
XXXV	Reconvalescent.	102	70	93	77
XXXVI	M. Brightii.	107	95	94	96
XXXVII	Hydrops.	116	107	102	109
	Mittel:	113,5.	93,1	97,2	96,7

Die Celeritätsdifferenzen sind demnach hier constant bedeutend. Die Expansionen und Contractionen verhalten sich also in folgender Weise:

	I.	II.
Dauer der Expansion:	43,7 (100)	49,2 (100)
„ „ Contraction:	49,4 (113)	47,5 (97,1)
	93,1	96,7

Mit zunehmender Expansionsdauer in II um $^1/_8$ (5,5 Abscisseneinheiten) nimmt die Gesammtpulsdauer nur um $^1/_{26}$ (3,6 Abscissenwerthe) zu, wobei also die Contractionszeit nothwendig beeinträchtigt werden muss.

Aehnliches zeigen auch die Herzkranken: XXVI 1 zeigt bei höheren Expansionsdauern eine Celerität von 101 und eine Gesammtpulsdauer von 110; bei kürzeren Expansionszeiten eine Celerität von 118 und eine Gesammtpulsdauer von 82. Fall XXXIV beim Digitalisgebrauch in Versuch 1 bei kürzerer Expansionsdauer die Celerität 117, bei längerer Expansion von 85; in Versuch II stellt sich das Celeritätsmaass auf 108 und 79. Diese Einflüsse sind also bei Herzaffectionen noch stärker.

Ordne ich die Pulse von I 1 in drei Theile, nach den Expansionsdauern, so ergiebt sich folgendes, dem bisherigen entsprechendes Resultat:

Mittel der Expansionszeiten.	Mittel der Contractionszeiten.	Celerität.	Mittlere Dauer des Gesammtpulses.
37,4	49,7	133	88,1
43,3	49,1	113	92,4
50,8	48,5	95	99,[illegible]

Die obigen Thatsachen sind auch deshalb von Werth, weil sie jeden Verdacht heben, dass die durch den Sphygmographen gezeichneten Expansions- und Contractionszeiten wenigstens zum Theil von Einflüssen des Apparates abhängig sein könnten. Geht man davon aus, dass die Dauer des Gesammtpulses richtig angegeben wird (und das ist selbst dann noch der Fall, wenn man ganz unzweckmässige Belastungen wählt), so müssten, wenn die Celeritätsbestimmmungen falsch wären, offenbar die mittleren Dauern der Pulse bei kurzer und langer Expansionszeit gleich sein; denn die Zahl der Einzelpulse jedes Versuches ist gross genug, um letzteres Ergebniss mit Nothwendigkeit zu postuliren. Da aber die Grösse der Celerität constant zusammenhängt mit Variationen solcher Eigenschaften des Pulses, welche wir unzweifelhaft sicher bestimmen können, so müssen auch die Celeritätsbestimmungen nicht von zufälligen, äusseren Störungen abhängen.

19) Bei Aufstellung der Celeritätsextreme der Einzelversuche wurde aus den drei trägsten und den drei schnellsten Pulsen das Mittel genommen. Bei Gesunden beläuft sich durchschnittlich der Celeritätswerth des schnellsten Pulses auf 147, der des trägsten desselben Versuches auf 85.

20) In den Versuchen, welche grössere Schwankungen der Pulsdauern zeigen, stehen die Extreme der Celerität weiter von einander ab.

21) Die grössere Pulsfrequenz setzt keine stärkeren Celeritätsextreme der Einzelpulse, als der seltenere Herzschlag. Auch die Verdauung ist ohne Einfluss auf dieses Verhältniss.

22) Die Celeritätsextreme wurden nur bei einigen nicht an Circulationsstörungen leidenden Kranken zusammengestellt; nämlich bei den Intermittenten XVII und XVIII und der Pneumonie XIX. Die Mittel sind hier für die schnellsten Pulse 131, für die trägsten 78. Mit Bezug auf die unter 3) angeführte Thatsache wird es wohl gestattet sein, von den nicht mit Herzaffectionen behafteten Kranken zu behaupten, dass in den Einzelversuchen durchschnittlich genommen die Celeritätsgrenzen ungefähr die nämlichen sind, wie bei Gesunden; während die trägsten Pulse Kranker im Allgemeinen träger sind als bei Gesunden, die schnellsten dagegen das normale Celeritätsmaximum nicht erreichen.

23) Bei denjenigen Herzkranken, die mit sehr unregelmässigem Puls behaftet sind, ergeben sich sehr bedeutende Celeritätsschwankungen in den Einzelversuchen. Das Celeritätsmittel derselben

(siehe 14) zeigt aber nichts Auffallendes; in solchen Fällen extremer Schwankungen hat übrigens die Aufstellung von Mittelwerthen nur eine geringe Bedeutung.

Versuchsperson.	Versuchs-nummer.	Trägste Pulse.	Schnellste Pulse.
		Celeritätsgrösse.	
XXVI	1	49	226
Morbus cordis.	2	48	236
XXXIV	1	68	183
Digitaliswirkungen	2	55	183
(mit Ausnahme von	3	61	189
Versuch 6 und 7).	4	53	154
	5	78	126
	6	75	123
	7	87	119
	8	75	156
XXXIX	1	60	140
Hemiplegie, Morbus	2	51	196
cordis.	3	48	247
	4	61	159

24) Die gegenseitigen Beziehungen der die Expansions- und Contractionszeiten ausdrückenden Zahlen bringen es natürlich mit sich, dass eine bestimmte Expansionsdauer nur mit bestimmten Celeritäten verbunden sein kann. So giebt z. B. ein Puls mit der Expansionszeit 36 und der Contractionsdauer 48 die Celerität 133; ist die Contractionsdauer aber 49 bei gleichgebliebener Expansionszeit, so wird die Celerität 136; das Verhältniss 135 ist also hier nicht möglich. Abgesehen von diesen in der Natur der Zahlen liegenden Beziehungen scheint aber auch aus der Uebersicht der Einzelfälle hervorzugehen, dass bestimmte Expansionsdauern in bestimmten Celeritätsrubriken häufiger sind, als in anderen, oft ziemlich nahe liegende Rubriken, in welchen diese Expansionsdauern ganz wohl in derselben Häufigkeit vorkommen könnten, ohne dass dadurch die Zeitdauer des Pulses eine extreme würde. Auch kommen wahrscheinlich gewisse Celeritäten häufiger vor, als andere nahe liegende, worüber jedoch nur solche Versuche sicher entscheiden können, welche aus einer viel grösseren Zahl von Einzelpulsen bestehen, als dies bei unserem Material der Fall ist.

25) Das ausgeschnittene blutleere Herz (z. B. eines von mir beobachteten Hingerichteten) zeigt auffallend kurze Systolen.

I. Versuche an Gesunden.

Versuchs-person.	Versuchs-nummer.	Reihe.	Mittlere Celerität.	Mittel aus den drei trägsten Pulsen.	Mittel aus den drei schnellsten Pulsen.	Bemerkungen.
I	1		112	73	180	
	2	a	142	93	193	
	2	b	133			
	4	a	130	83	179	
	4	b	129			
	5	a	102	82	157	
	5	b	113			
	5	c	113			
	6		108	80	134	
	7	a	113	82	147	
	7	b	106			
	7	c	111			
	8	b	102	80	142	
	8	c	101			
	9	a	141	106	176	
	9	b	130			
	10	a	142	96	180	Unwohlsein in Versuch 10.
	10	b	142			
	10	c	128			
	10	d	132			
	10	e	135			
	10	f	142			
	11		141	96	180	
	12	a	128	92	152	
	12	b	119			
	12	c	123			
	12	d	119			
	12	e	118			
	15	a	91			15 a. Zu wenige Einzelfälle zur Aufstellung der Extreme der Celerität.
	15	b	106			15 b. Starkes Bauchathmen.
	16	a	117			16 a. Starkes Bauchathmen.
	16	b	91			16 b. Starkes Thoraxathmen.
	16	c	105	84	139	
	18		90	75	107	
	19		83			In Versuch 19 Unwohlsein. Angestrengtes Athmen.
I*	1		96	76	128	
II	1		108	78	149	
II	2		107			
II	3	a	115	86	141	
II	3	b	108			

Versuchsperson.	Versuchsnummer.	Reihe.	Mittlere Celerität.	Mittel aus den drei trägsten Pulsen.	Mittel aus den drei schnellsten Pulsen.	Bemerkungen.
III	1		134	95	172	
IV	1		139	118	186	
IV	2		143	104	168	
IV	3	a	132	94	164	
IV	3	b	120			
IV	3	c	128			
IV	4	a	106	88	135	
IV	4	b	105			
IV	5		114	89	144	
IV	6		107	82	130	
V	1		158			V 1 ist (siehe Seite 100) mit einem Fehler behaftet.
V	2		102	75	139	
VI	1		112	93	151	
VII	1		120	99	141	
VIII	1		95	81	120	
VIII	2	a	117	81	156	
VIII	2	b	122			
IX	1		115	84	152	
IX	2		97	73	123	
X	1		93	70	127	
X	2		97	85	112	
XI	1		103	80	138	
XII	1		116	90	144	
XIII	1		90	80	103	
XIV	1		86	70	97	
XV	1		96	75	130	
XVI	1		99	80	119	

II. Versuche an Kranken.

Versuchsperson.	Krankheit.	Versuchsnummer.	Reihe.	Mittlere Celerität.	Bemerkungen.
XVII	Intermittens.	1		100	
		2		113	
		3	a	100	Fieber in Versuch 3.
		3	b	100	
		4		89	
XVIII	Intermittens.	1		89	Fieber in Versuch 1.
		2	a. b	114	
		2	c	88	
		3		121	
XIX	Pneumonie.	1	a	99	Fieber.

Versuchs-person.	Krankheit.	Versuchs-nummer.	Reihe.	Mittlere Celerität.	Bemerkungen.
XIX	Pneumonie.	1	b	89	
		2		104	Fieber.
		3		98	
		4		108	
		5		103	
XX	Pneumonie.	1	a	109	Fieber.
		1	b. c	122	
		2		110	
		3		117	
		4	a. b. c	107	
			d	106	
XXI	Pneumonieconval.	1		91	
XXII	Gangraena pulm.			119	
XXIII	Pertussis.	1		85	
XXIV	Morbus cordis	1	a	90	Fieber.
		1	b	93	
		1	c	100	
XXV	Pericarditis.	1	a	115	Fieber.
		1	b	121	
		2		107	Fieber. (Später berechnete Celerität einer grösseren Zahl von Pulsen 109.)
XXVI	Morbus cordis.	1		109	
		2		111	
XXVII	Aneurysma.	1		102	
XXVIII	Emphysema.	1		86	
XXIX	Emphysema.	1	a	105	
		1	b. c	95	
		1	d	97	
XXX	Bronchiectasia.	1		118	Fieberanfall.
		2		89	
XXXI	Emphysema.	1		74	
XXXII	Tuberculosis pulm.	1	a	125	
		1	b	118	
XXXIII	Tuberculosis pulm.	1	a	112	
		1	b	117	
XXXIV	Tuberculosis pulm.	1		108	Digitaliswirk. (Versuch 6 und 7 ausgenommen.)
		2		100	
		3		106	
		4	a	109	
		4	b	91	
		4	c	103	
		5		99	
		6		94	
		7		102	
		8		110	
XXXV	Complicirtes Leiden.	1		98	
		2		102	
XXXVI	Morbus Brightii.	1	a	101	

Versuchs-person.	Krankheit.	Versuchs-nummer.	Reihe.	Mittlere Celerität.	Bemerkungen
XXXVI	Morbus Brightii.	1	b—d	101	
XXXVII	Hydrops.	1		109	
XXXVIII	Hydrops.	1		85	
XXXIX	Hemiplegia.	1		103	
	Morbus cordis.	2		104	
		3		106	
		4		105	
XXXX	Hemiplegia.	1	a	98	
		1	b. c	112	
		2	a. b	97	
		2	c. d	96	
XXXXI	Encephalom lacia.	1	a	100	
		1	b. c	110	
XXXXII	Morbus cerebri?	1	a	102	
		1	b	96	
XXXXIII	Caries incipiens?	1	a	94	
		1	b	98	
		1	c	94	
XXXXIV	Spondylarthrocace.	1	a	93	
		1	b	105	
		1	c	103	
		1	d	104	
XXXXV	Scorbut.	1		89	(Mittel aus allen Pulsen.)
		1		(87)	(Dieses Mittel betrifft bloss Puls 80 bis 152.)
XXXXVI	Chlorosis.	1	a	126	
		1	b	123	
XXXXVII	Anämia etc.	1	a	88	
		1	b	93	
XXXXVIII	Diabetes mellitus.	1	a	109	
		1	b	108	
		1	c	108	
		2	a	124	
		2	b	121	
XXXXIX	Diabetes mellitus.	1		108	
L	Irritatio spinalis.	1	a	98	
		1	b	105	
LI	Tympanites.	1	a	90	
		1	b	99	
LII	Chorea.	1		89	
LIII	Icterus.	1	a	103	
		1	b	90	

Der Puls wird schneller: 1) durch Verkürzung der Expansionszeit, wobei die Contractionszeit gleich bleibt oder sich wenigstens nicht der Expansionszeit proportional verkürzt (directe Celerität); 2) durch Vergrösserung der Contractionszeit, wobei die Expansionsdauer gleich bleibt oder doch nicht entsprechend wächst (indirecte Celerität). In ähnlicher Weise müssen auch die trägen Pulse unterschieden werden.

Die Pulscelerität kann erst nach viel breiteren Erfahrungen, als die unsrigen sind, in ihrem vollen Umfang semiotisch gewürdigt werden. Es versteht sich, dass auch hier die übrigen Pulsqualitäten sorgfältig mitberücksichtigt werden müssen. Nur dann hat die Bestimmung der Pulscelerität überhaupt einen Sinn. Kräftige Muskeln ziehen sich rascher zusammen als durch gleich intensive Reize getroffene ermüdete Muskeln (Ed. Weber); das kräftige Herz wird somit unter sonst gleichen Verhältnissen einen etwas schnelleren Puls bedingen, als das schwächere Herz. Ich finde im Allgemeinen den Puls der Kranken eher etwas träger im Vergleich zum Normalpuls, sowie die Trägheitsmaxima Kranker erheblich grösser als bei Gesunden. Darin liegt kein Widerspruch mit meiner früheren Behauptung, dass das kräftige Herz verhältnissmässig selten schlägt, also absolut längere Zeit in Zusammenziehung bleibt; denn das kräftige Herz vollführt zugleich auch ausgiebige Contractionen, zu welchen natürlich viel mehr Zeit nothwendig ist, als zu den kleinen Contractionen des schwächeren Herzens. Müsste das letztere eine starke Contraction vollführen, so würde es dazu viel mehr Zeit brauchen, als das kräftige Herz.

Bei vermehrter Belastung nimmt die Geschwindigkeit der Muskelcontraction ab; diese besonders von Volkmann experimentell begründete Thatsache ist eine nothwendige Folge des soeben erwähnten Weber'schen Satzes. Bei einer Disproportionalität der Herzkraft und der Widerstände würde demnach der Puls (frequenter und) träger werden müssen. In der Stenosis der Aortenklappen soll der Puls besonders träge sein; ich habe keinen solchen Fall untersuchen können.

Es wurde gezeigt, dass an die verschiedenen Pulsfrequenzen nicht nothwendig gewisse Celeritätsmaasse gebunden sind; es können also alle Combinationen beider Pulsqualitäten vorkommen: 1) der *frequens* und *celer*, 2) *frequens* und *tardus*, 3) *rarus* und *celer*, 4) *rarus* und *tardus*. Betrachten wir diese Verhältnisse noch etwas

näher. *Frequens*, *celer* und *magnus* wird der Puls sein bei starken körperlichen Anstrengungen, überhaupt bei kräftigen Menschen, wenn dem Herzen momentan bedeutende Widerstände entgegenstehen und der Stoffwechsel gesteigert ist. Dadurch muss der Puls frequenter und grösser werden; es ist genug Herzkraft vorhanden, um die Widerstände schnell zu überwinden. *Frequens*, *tardus* und *parvus;* dieser ist ein Zeichen gesunkener Kraft des ganzen Systems und des Herzens insbesondere und zwar ganz vorzugsweise, je kleiner zugleich der Puls ist. Die Disproportionalität zwischen Herzkraft und Widerständen setzt stärkere Pulsfrequenz, das Herz kann die Widerstände nur langsam bewältigen, die Ventrikelsystolen sind somit absolut kurz, relativ aber langsam. *Rarus* und *celer;* ein seltener Puls bis zu einem gewissen Grad ist ein Zeichen eines kräftigen Herzens, vorausgesetzt, dass derselbe zugleich nicht klein ist; ist der Puls ausserdem schnell, so deutet dieses wieder auf kräftige Contractionen des Herzens. Die Digitalis in den üblichen medicinischen Dosen macht den Puls selten und eher etwas schneller; sie bringt das Herz aber nur dem äusseren Anschein nach in einen Zustand analog dem kräftigen Herzen Gesunder. Die Füllung des Arteriensystems nimmt ab in Folge der selteneren Herzschläge; das Herz arbeitet minder kräftig und in Folge davon hat es auch geringere Widerstände zu bewältigen. Absolut ist das Herz schwächer geworden, aber die ihm zugemuthete Leistung ist andererseits gemindert und darin liegt die gute Wirkung des Mittels, welches den Stoffwechsel in der hypertrophischen Musculatur offenbar herabsetzt, die Anstrengung des Herzens mindert und solche Zustände im übrigen Kreislauf setzt, welche den normalen näher kommen. Mit Recht fürchtet man aber auch zu starke Digitaliswirkungen; hier wird offenbar die Leistung des Herzens zum Nachtheil der Circulation und der Kräfte der Herzmusculatur selbst in zu hohem Grade herabgesetzt. — Der seltene Puls kann auch noch in anderen Fällen die Folge sein eines kraftlosen Herzens, dann ist er zugleich immer klein; ist er ausserdem *celer*, so wird dieses ein günstigeres Zeichen sein, als wenn er sich als träge erweist. *Rarus* und *tardus*, wenn er zugleich gross ist, ist eine ziemlich häufige Erscheinung bei kräftigen Menschen.

§. 17. Der aussetzende Puls.

Fällt ein Puls aus, so beobachtet man entweder sogleich völligen Stillstand des vorher lebhaft schwingenden Pulshebels, oder doch nur eine kleine Nachschwingung, letztere besonders bei starker Uebersetzung, also bei starken Excursionsweiten des Pulshebels. Niemals kommen, falls die Belastungen nicht ganz enorm gesteigert werden, zwei kleine Nachschwingungen vor; werden also in Fällen sehr anomalen Herzschlages nach einem grossen Pulse einige kleine Curven aufgezeichnet, so sind dieselben ganz unzweifelhaft kleine fragmentäre Pulse. Liegt bloss eine sehr niedere Curve zwischen zwei hohen Pulsen, so kann es unter Umständen zweifelhaft sein (namentlich wenn die Pulse durch Athmungscurven etwas interferirt werden), ob wir eine wirkliche Intermission oder einen sehr schwachen Pulsschlag vor uns haben. Je frequenter der Puls, desto leichter entsteht während der Intermission eine kleine Nachschwingung.

In der Regel ist die Intermission durch eine Gerade oder annähernd Gerade ausgedrückt. Während der Intermission wird aber das Lumen der Arterie wahrscheinlich ein wenig abnehmen. Diese Abnahme zeigt der Sphygmograph nicht mehr an; ich schliesse daraus, dass das Gewicht des Hebels bei den erlaubten Belastungen die Haut und die Fascie über der Arterie bloss bis zur Peripherie der letzteren niederdrückt, die Arterie selbst aber nur um ein Minimum in ihrem Lumen beeinträchtigt. Bei weiterer Lumenabnahme folgt der Sphygmograph nicht mehr nach, oder er thut dieses nur in den Fällen, wo Haut und Fascie möglichst wenig Widerstand bieten. Bei starken, aber nicht mehr erlaubten Belastungen sinkt jedoch die Pulscurve continuirlich während der Contractionszeit und der darauf folgenden Intermission.

Seite 34 sind Intermissionen, wenn man sie so nennen kann, als Artefacte abgebildet. Hier kann der Sphygmograph wohl in Folge zu resistenter Fascie und bei gleichzeitig geringer Belastung den Puls nicht mehr in richtiger Weise erreichen. In den Fällen von höchst anomalen und aussetzenden Pulsen kamen mir einige auffallend kurz dauernde Intermissionen (etwa von $^1/_4$ einer Pulsdauer) vor; ob dieses Artefacte sind, kann ich vorerst noch nicht sicher entscheiden, obschon es mir wahrscheinlich ist; möglich wäre es nämlich, dass in solchen Fällen der Pulshebel beim Niedersinken während der Arterien-

contraction an einen Punkt gelangt, wo er den Widerstand der Haut und Fascie nicht mehr überwinden kann, so dass dann auf eine kurze Zeit, bis zum Anfang der nächsten Expansion, eine Gerade verzeichnet würde als Pseudointermittens. Durch unzweckmässige, d. h. zu geringe Belastungen kann man derlei Bilder ziemlich leicht künstlich hervorrufen. Man muss deshalb hier die Belastungen steigern, um die Arterie sicher erreichen zu können. Ich habe vielleicht in einigen solcher Fälle etwas zu geringe Belastungen angewandt und somit wahrscheinlich einige *Pseudo-intermittentes* erhalten. In Zukunft wird das leicht zu vermeiden sein. Einen sehr beachtenswerthen Grund für die Annahme, dass unter denjenigen graphisch verzeichneten Intermissionen, welche kürzer dauern als ein ganzer Puls, bei weitem die meisten nicht durch die angegebene äussere Störung entstanden sind, dass dieselben also nicht in das Gebiet der Artefacte gehören, sehe ich darin, dass wenn man die Intermissionszeit entweder zu der nächsten Pulsdauer addirt, oder dieselbe zur Hälfte der vorhergehenden, zur Hälfte der nachfolgenden Pulsdauer zuzählt, die letzteren abnorm wachsen würden. Wir haben es also hier gewiss mit wirklichen Intermissionen zu thun.

Man unterscheidet die regelmässige Intermission, die je nach einer genau bestimmten Anzahl von Pulsen vorkommt; sie ist sehr selten im Vergleich zum unregelmässig aussetzenden Puls.

Die Intermission ist auch bei Gesunden eine ziemlich häufige Erscheinung, besonders von der Pubertätsentwickelung an, im zweiten und dritten Decennium des Lebens; später verschwindet sie gern. Im Alter soll sie wieder häufiger vorkommen.

Ich wiederhole hier nicht die oft über alles Maass abenteuerlichen Angaben über die kritische und sonstige semiotische Bedeutung des intermittirenden Pulses, die von den Zeiten der sogenannten organischen Pulslehre des vorigen Jahrhunderts her selbst dann und wann sich noch in neueren Schriften vorfinden.

Die Intermission kommt besonders gern vor bei Herzkranken, in Folge des Digitalisgebrauchs, bei gewissen Hirnleiden und Affectionen der Vagi (siehe Seite 67), angeblich häufig (?) vor Krisen und in der Helminthiasis der Kinder, in Abdominalaffectionen, namentlich Leberleiden, selbstverständlich in der Agonie. Das Fehlen einer Anzahl von Pulsen hinter einander ist meistens eine ganz ungünstige Erscheinung, fast immer durch Leiden der *Medulla oblon-*

gata und der Vagi bedingt. Die Anfälle des sogenannten *Asthma thymicum* können dadurch in gefährlicher Weise complicirt werden; die Pulsintermission kann hier abgeleitet werden von dem heftigen Druck auf die Thoraxcontenta, vielleicht auch, abgesehen von dieser rein mechanischen Erklärung, von directen Einflüssen der *N. vagi*, so dass die Innervationsanomalien der letzteren sich nicht bloss auf deren Larynxzweige erstrecken würden. Beim Alpdrücken kommen wahrscheinlich analoge Zustände vor, der Puls steht eine Zeitlang still.

Tritt die Intermission nicht genau nach einer gewissen Zahl von Pulsen auf, so findet man entweder gar keine Regelmässigkeit in den Intervallen zwischen den einzelnen Intermissionen, oder insofern eine gewisse Ordnung, als wenigstens einige Minuten hindurch eine bestimmte Periodicität stattfindet, welche jedoch sehr bald einer anderen Intermissionsfolge weicht. Irre ich nicht, so können die auf einander folgenden Intervalle auch Multipla von einander sein. Unser Fall von Pericarditis, in welchem die Intermissionen besonders gern zu Anfang der Inspiration auftraten, ergab folgende Verhältnisse. Die Zahlen bedeuten die zwischen den Intermissionen liegenden Pulsschläge.

Erster Versuchstag.

Reihe 1) 4 — 4 — 12 — 4 — 4 — 4 — 4 — 4.
„ 2) 4 — 4 — 1 — 4 — 4 — 1 — 4 — 4 — 4 — 4 — 4 — 4 — 1 — 4 — 4 — 4 — 4 — 5 — 5 — 4 — 4 — 6 — 6 — 4 — 5 — 5 — 4 — 6 — 6 — 11 — 6 — 1 — 2.
„ 3) 4 — 4 — 6 — 1 — 4 — 6 — 6 — 6 — 6 — 6 — 12 — 4 — 6.
„ 4) 6 — 6 — 6 — 6 — 6 — 6 — 1 — 4 — 6 — 6 — 6 — 6 — 6 — 6 — 1 — 4 — 6 — 6 — 6 — 6 — 1 — 4 — 6 — 6 — 6 — 6 — 1 — 4 — 6 — 6. (Hier ist die Periodicität besonders auffallend.)
„ 5) 1 — 2 — 4 — 4 — 4 — 4 — 1 — 2 — 4 — 4 — 4 — 1 — 2 — 4 — 5 — 1 — 1 — 2 — 4 — 5 — 4 — 1 — 2 — 4 — 4 — 4 — 4.

Zweiter Versuchstag.

Reihe 1) 5 — 15 — 5 — 3 — 3 — 3 — 3 — 5 — 11 — 5 — 11 — 5 — 5 — 3 — 3 — 6 — 5 — 9 — 10 — 3 — 6 — 3 — 3.
„ 2) 3 — 3 — 5 — 5 — 3 — 6 — 5 — 3 — 6 — 3 — 13 — 5 — 3 — 6 — 5 — 5 — 9.

Reihe 3) 5 — 12 — 12 — 32 — 5 — 18 — 5 — 12 — 5 — 25 — 3 — 1 — 12 — 5.
„ 4) 5 — 5 — 12 — 12 — 5 — 12 — 5 — 12 — 5 — 1 — 17 — 26 — 19 — 12 — 12.
„ 5) 9 — 12 — 32 — 12 — 19 — 33 — 12 — 9 — 9 — 5.
„ 6) 12 — 5 — 12 — 5 — 3 — 13 — 12 — 5 — 12 — 10 — 15 — 12 — 5 — 12 — 5 — 5.

Dritter Versuchstag.

Die Pulscurven konnten diesmal nicht auf vorwurfsfreie Weise erhalten werden; die Intermissionen sind aber ganz deutlich zu erkennen.

Reihe 1) 11 — 3 — 3 — 4 — 4.
„ 2) 3 — 3 — 3 — 4 — 3 — 4.
„ 3) 3 — 4 — 4 — 4 — 5 — 4.
„ 4) 4 — 5 — 5 — 4 — 4.
„ 5) 3 — 3 — 6 — 3 — 3.
„ 6) 4 — 3 — 3 — 3 — 3 — 3 — 4 — 3 — 4 — 3 — 9 — 4 — 11 — 3 — 6 — 3.

Wegen der besonderen Bedeutung wenigstens einer Anzahl von Intermissionen in diesem Fall verweise ich auf die Beschreibung desselben im letzten Abschnitt.

Von den gesunden Versuchsindividuen zeigt bloss Nr. I die Erscheinung der Intermission; dasselbe hat niemals an Krankheiten der Lungen oder Circulationsstörungen gelitten. Die nachstehenden Folgerungen über den intermittirenden Puls bei Gesunden können deshalb vielleicht zum Theil bloss individuelle Geltung haben.

1) Die Intermission dauert durchschnittlich etwas länger als der Puls (104 zu 100). In manchen Versuchen ist diese Differenz zu Gunsten der Intermissionszeit sehr bedeutend (z. B. 1 und 10); in der kleineren Zahl von Versuchen ist die Intermissionsdauer dagegen kürzer als die mittlere Pulsdauer.

2) Die Intermissionen sind häufiger zur Vormittagszeit im Vergleich zu den ersten Nachmittagsstunden (bei längerem Fasten intermittirt der Puls besonders gern), während der Inspiration gegenüber der Exspiration; leichtes Unwohlsein, sowie verschieden psychische Erregungen begünstigen dieselben in ziemlich auffallender Weise.

3) In den Versuchen, welche öftere Intermissionen zeigen, sind die Variationen in der Dauer der Einzelpulse grösser; vielleicht ist hier auch die Intermissionsdauer im Vergleich zur Pulsdauer grösser als in den Fällen, wo die Intermissionen seltener sind. Die Versuche von Nr. I mit fehlenden Intermissionen zeichnen sich durch geringere Variationen in der Dauer der Pulse aus. Dass starke Variationen in der Dauer der Einzelpulse in Zusammenhang stehen mit dem Zustandekommen der Intermission, beweisen einmal Versuchsperson I, welche in stärkerem Grade als die übrigen Gesunden solche Variationen zeigt; ferner die Erscheinungen der Pulsintermission bei Herzkranken und in Folge der Digitaliswirkung, wo gerade die Variationen in den Pulsdauern enorm sind.

4) Um die Schwankungen in der Dauer der einzelnen Intermissionen kennen zu lernen, dazu kann vorzugsweise Versuch 10 dienen, welcher eine relativ grosse Zahl Intermissionen enthält; die kürzeste Intermission verhält sich hier zur längsten wie 100 : 160. In einem nicht in unseren Beobachtungen mitgezählten Versuch, wo ich bloss die Intermissionen (19 an Zahl) untersuchte, ist das Minimum der Intermissionsdauer 100, das Maximum 230. Die Zeiten der Intermissionen Gesunder variiren also sehr viel stärker als die Pulsdauern.

5) Die Versuche mit höheren Celeritätsmitteln zeigen etwas häufigere Intermissionen als die mit kleineren Celeritäten. In den Versuchen, wo die Intermissionen fehlen, ist wenigstens die mittlere Celerität ein wenig geringer als da, wo die Intermissionen besonders häufig sind. Die Beobachtungen sind freilich zum vorwurfsfreien Schluss zu sparsam.

Celeritätsmittel.	Zahl von Pulsen auf eine Intermission.
131	67
109	77
128	Keine Intermission.

6) Ich war vielfach bemüht, die Zeitverhältnisse der der Intermission vorangehenden und nachfolgenden Pulse näher zu untersuchen. Die Resultate, so weit sie nennenswerth sind, sprechen bei ihrer grossen Constanz dafür, dass wir es hier nicht mit zufälligen Erscheinungen zu thun haben. Ich bin freilich hier in der Verle-

genheit, den Leser mit Dingen zu ermüden, welche vorerst für mich wenigstens durchaus keiner weiteren Analyse fähig sind.

Die durchschnittliche Dauer der nächsten der Intermission vorangehenden Pulse ist grösser als die der nachfolgenden. Diese Dauern verhielten sich in zwei Reihen des oben erwähnten, nur der Untersuchung der Pulsintermission gewidmeten Versuches in folgender Weise:

Mittlere Dauer der fünf vorangehenden Pulse.	Intermissionszeit.	Mittlere Dauer der fünf nachfolgenden Pulse.	Zahl der Intermissionen.
a) 109	119	100	10
b) 108	109	100	9

Die fast ausnahmslose Constanz der Erscheinung ergiebt sich aus folgender specieller Uebersicht, wobei bemerkt wird, dass hier die Abscissen- (Zeit-) Werthe mittelst eines in Millimeter getheilten gröberen Mikrometers, das eine Genauigkeit von nahezu $^{1}/_{10}{}^{mm}$ gewährte, bestimmt sind.

Dauer der fünf vorhergehenden Pulse.	Dauer der Intermission.	Dauer der fünf nachfolgenden Pulse.
a) 18,5	3	17,5
16,5	3,5	15
18,7	3,5	17
16	3,3	16
19	4,7	17,7
19	4,6	18
20	4,5	19,5
23,3	5,7	20,2
22,5	5,3	19,8
22,3	4,3	19
b) 24,5	5,6	21,5
24	6	21,8
21,3	5,2	21
20,5	3	19,7
23,8	6	20,5
20	4,6	19,5
22,2	2,6	22,5
21,6	4	20
21,3	3,4	19

Für die Intermissionen, welche in den numerirten Versuchen von Versuchsperson I enthalten sind, ergiebt sich:

Mittlere Dauer der vier vorhergehenden Pulse.	Intermissionszeit.	Mittlere Dauer der vier nachfolgenden Schläge.
103	103	100

In letzteren Versuchen nehmen die Dauern der Pulse bis zur Intermission zu (85,3 — 88,2 — 88,3 — 89,6 — Intermission 87,5), und sinken dann in den zwei bis drei der Intermission nachfolgenden Schlägen (86,2 — 84,7 — 84,9 — 85,8). Dieses Wachsthum und Sinken ist aber nur das Endresultat, in Einzelfällen zeigen sich manche Ausnahmen.

Die Celerität des der Intermission nachfolgenden ersten Pulses ist ein wenig grösser als in den späteren Pulsen, sowie auch in den der Intermission vorangehenden. Die Differenz ist aber in der Regel nicht gross, und ich betrachte dieses als einen weiteren erfreulichen Beweis für die Brauchbarkeit des Sphygmographen. Würde derselbe schädliche Eigenschwingungen zeigen, so müsste die Celerität der ununterbrochenen Pulsfolge vor der Intermission nothwendig eine wesentlich andere sein als die des ersten Pulses nach der Intermission, welcher den Pulshebel im Zustand der Ruhe antrifft.

Die Dauern der der Intermission vorangehenden Einzelpulse variiren unter sich nicht mehr oder weniger, als dies bei gewöhnlichen, nicht durch Intermission unterbrochenen Schlägen der Fall ist. In einem und demselben Versuch gehen den kürzeren Intermissionen durchschnittlich auch etwas kürzer dauernde Pulse voran.

Versuchsperson I.

Versuchs-nummer.	Zahl der auf eine Intermission kommenden Pulse.	Mittel der Dauer		Kürzeste und längste Intermissionsdauer.	Mittlere Dauer der Intermission; die mittlere Pulsdauer = 100.	Tageszeit.
		eines Pulses.	einer Intermission.			
8	25	96	114	88—134	118	Vormittag.
10	33	90	80	65—104	89	»
7	35	87	86	80—92	99	»
1	38	91	117	105—131	129	»
2	51	69	77	75—79	112	Nachmitt.
12	87	78	69	65—72	88	»
4	96	79	82,5	82—83	105	»
6	135	76	68	62—75	89	»
5	155	87	90	(bloss 1 Fall.)	103	»

7) Bloss eine nicht am Herzen leidende Patientin (XXXVI, *Morbus Brightii*) zeigte unter 140 Pulsen 3 Intermissionen, die den Charakter der normalen Intermission haben; ihre mittlere Dauer verhielt sich zur mittleren Pulsdauer wie 109 zu 100.

8) Die Dauer der Pulsintermissionen ist dagegen bei den Herzkranken und ganz besonders in Folge der Digitaliswirkung sehr viel kürzer als die mittlere Pulsdauer. Die Herzkranken zeigen nur sehr selten einzelne Intermissionen, welche die mittlere Pulsdauer erreichen oder dieselbe sehr bedeutend übertreffen.

Zur Berechnung der mittleren Pulsdauer wurde bei den Kranken nicht wie bei den Gesunden das Mittel sämmtlicher Einzelpulse genommen; es dienten hierzu die zu anderen Zwecken angelegten Tabellen über die Dauern der Einzelpulse, aus welchen die mittlere Pulsdauer annähernd richtig bestimmt werden konnte. Auf Fehler um wenige Procente kommt es hier nicht an.

Versuchsperson.	Versuch.	Mittlere Dauer der Intermission; die mittlere Pulsdauer = 100 gesetzt.
XXV Pericarditis.	1	91
	2	75
XXVI Morbus cordis.	1	67
	2	54
XXXIX Hemiplegia. Morbus cordis.	1	62
	2	62
	3	64
	4	60
XXXIV Tuberculosis. Digitaliswirkung.	1	31
	2	46
	3	50
	4	46
	8	77

9) Die Geneigtheit zur Intermission ist bei demselben Herzkranken zu verschiedenen Zeiten sehr verschieden; z. B. im Fall XXXIX kommt in einem Versuch 1 Intermission auf 4 Pulse, in einem anderen Versuch 1 auf 23 Pulse.

10) Die Intermissionsdauern bei Herzkranken und zufolge der Digitaliswirkung variiren (wie bei Gesunden) durchschnittlich etwas stärker, als die Pulsdauern; der Unterschied ist jedoch in der Regel nicht gross.

Versuchsperson.	Versuch.	Dauer der längsten Intermission; die der kürzesten = 100.	
XXV	1	144	
	2	175	
XXXIV	1	185	
	3	240	
XXVI	1	277	
	2	514	(Falls die kürzeste Intermission kein Artefact ist, wie ich vermuthen muss.)
XXXIX	1	253	
	2	263	
	3	263	
	4	195	

11) Die der Intermission vorangehenden Pulse bei Herzkranken sind ebenfalls von längerer Dauer als die der Intermission nachfolgenden.

Morbus cordis (XXVI).

Versuch.	Mittlere Dauer der zwei der Intermission vorangehenden Pulse.	Mittlere Dauer der Intermission.	Mittlere Dauer der zwei Pulse nach der Intermission.
1	111	69	100
2	102	56	100

Pericarditis (XXV).

Versuch.	Der Puls vor der Intermission.	Intermission.	Der Puls nach der Intermission.
1	102,5	91,6	100,0
2	102,3	72,0	100,0

Hemiplegie. Morbus cordis (XXXIX).

Alle vier Versuche zusammengenommen:	111	64	100

Es konnten bei diesen Zusammenstellungen bloss diejenigen Intermissionen benutzt werden, welche nicht zu schnell auf einander folgen.

Die Dauern der Pulse vor der Intermission nehmen durchschnittlich successiv zu; der zweite Puls nach der Intermission ist kürzer als der erste.

Unser Ausspruch, dass die Zeitdauer der Intermission bei Herzkranken und in Folge der Digitaliswirkung sehr viel kürzer ist als die mittlere Pulsdauer, während der intermittirende Puls Gesunder oder nicht am Herzen leidender Kranker durchschnittlich annähernd die mittlere Dauer eines Pulses hat, beruht allerdings nur auf Beobachtungen an 5 Individuen; bei der Constanz der Erscheinung ist aber der vorläufige Schluss gestattet, dass es zweierlei Intermissionen giebt. Ich unterscheide demnach die vollkommene Intermission und die unvollkommene, fragmentäre, welche etwa die Dauer eines halben Pulses und mehr, also etwa die Dauer einer etwas verlängerten Diastolezeit des Ventrikels einnimmt. Die Richtigkeit der Thatsache wird im Allgemeinen nicht geschmälert, wenn auch einzelne kurze Intermissionen aus angegebenen Gründen Artefacte sind.

Die Intermission wird begünstigt durch das Einathmen; berücksichtigt man, dass in unserem Fall von Pericarditis sogleich mit Beginn der Inspiration der Puls sehr gern intermittirt, so wird man nicht wohl an eine unmittelbar mechanische Erklärung der Erscheinung denken können. Die Intermission geht also von den Nervencentren aus; die Erregung der *Medulla oblongata* wird beim Beginn des Inspirationsactes von der Art sein, dass durch die Bahn der Vagi die den Herzschlag hemmenden Einflüsse sogleich fortgeleitet werden. Die Exspiration wird, da sie in der Regel die Kräfte der Respirationsmuskeln weniger in Anspruch nimmt, seltener Anlass zur Intermission geben. Der intermittirende Puls nach plötzlichem Schreck, vor Allem der früher citirte Wagner'sche Versuch an geschreckten Kaninchen, sprechen zweifellos dafür, dass die Erscheinung von den Nervencentren abzuleiten ist, eine Ansicht, welche auch dadurch gestützt wird, dass die Pulsintermission häufiger vorkommt, wenn die Dauern der Einzelpulse in stärkerem Grade variiren.

Die Intermission tritt bei den dazu Geneigten besonders gern ein, wenn der Körper minder kräftig ist (Unwohlsein, Fasten, Abends bei geistiger und körperlicher Abspannung); eine gewisse Schwäche der Herzmusculatur mag demnach von unterstützendem Einfluss sein.

Ob wenigstens bei einzelnen Intermissionen eine schwache, kurze Ventrikelspannung vorkommt, die jedoch nicht hinreicht, die Aortenklappen zu öffnen, ist eine Vermuthung, die ich weiterer Prüfung anheimstelle.

§. 18. Von der Pulsfolge in Bezug auf die Zeitverhältnisse der Pulse.

Die bisherigen Untersuchungen betrafen die zeitlichen Eigenschaften des Pulses, wobei namentlich auch die einzelnen Pulse desselben Versuches unter sich verglichen wurden, jedoch ohne dass zugleich etwaige Gesetzmässigkeiten in der Aufeinanderfolge der Pulse Berücksichtigung fanden. Bloss bei den zur Intermission Geneigten wurde bemerkt, dass Unterschiede vorkommen in gewissen zeitlichen Momenten der der Intermission vorangehenden und derselben nachfolgenden Pulse. Diese Unterschiede treffen beständig ein, sie müssen demnach einen tieferen organischen Grund haben.

Die Wirkungen der Ein- und Ausathmung auf den Puls werden im siebenten Abschnitte betrachtet, es ist aber ausserdem noch möglich, dass es tiefer liegende, rhythmisch eingreifende Einflüsse giebt, so z. B. von Seiten des Nervensystems, welche auf den Gang der auf einander folgenden Pulse einwirken könnten. Die Untersuchung stösst aber auf die allergrössten Schwierigkeiten, da einerseits die Fragestellung nichts weniger als leicht ist und andererseits gewisse, einigermaassen rhythmisch auftretende Erscheinungen möglicherweise ihre sehr einfache und natürliche Erledigung in den Beziehungen finden, welche zwischen den vorliegenden Zahlen an und für sich schon stattfinden müssen.

Wir haben in §. 14 die Schwankungen kennen gelernt, welche die Pulse desselben Versuches hinsichtlich ihrer Zeitdauer bieten. Es fragt sich jetzt, zeigen diese Schwankungen in ihrer Aufeinanderfolge gewisse Gesetzmässigkeiten. Vergleichen wir die Zeiten der auf einander folgenden Pulse und verzeichnen wir dieselben graphisch, wobei durch die Ordinatenhöhen die Pulsdauern ausgedrückt werden, so ergiebt sich folgendes Resultat: 1) In vielen

Versuchen folgt mit einer gewissen Vorliebe auf einen kürzer dauernden Puls ein längerer und dann wieder ein kürzerer (also — + —). Wir wollen dieses die dreigliedrige Periode nennen. 2) Auf den ersten kürzeren Puls der Periode folgt ein längerer, dann ein dritter noch längerer, endlich ein vierter kürzerer (— + + —): die steigende viergliedrige Periode. 3) Auf den ersten Puls folgt ein zweiter längerer, der dritte ist kürzer, der vierte endlich kürzer als der dritte (— + — —): die fallende viergliedrige Periode. 4) Die Periode ist fünfgliedrig. Der erste und fünfte Puls sind die kürzeren, z. B. — + + + — oder — + + — — u. s. w. 5) Endlich giebt es in selteneren Fällen aus 6, 7, 8, sehr selten selbst aus 10 Pulsen bestehende Perioden; auch hier sind die Anfangs- und Endpulse die kürzeren, z. B. — + + + — — — u. s. w.

Die einzelnen Perioden einer Pulsreihe werden also bei dieser Aufstellung immer begrenzt von zwei kürzeren Pulsen, während die Dauer der zwischenliegenden anfangs steigt und dann sinkt. Das letzte Glied der vorhergehenden Periode ist zugleich das erste der nachfolgenden.

Schreibt man die Dauer jedes Pulses eines Versuches auf ein Zettelchen und zieht ohne Auswahl die einzelnen Papiere der Reihe nach hervor, so erhält man natürlich ähnliche Perioden, 3- bis 7gliedrige, in seltenen Fällen wohl auch noch mehrgliedrige. Vergleichen wir z. B. die wirklichen Perioden, welche die Pulsbeobachtung ergab, mit den Perioden, welche zwei solcher Ziehungen lieferten. Die Zahlen geben die Häufigkeit der Perioden an.

	Versuchs-resultat.	Erste Ziehung.	Zweite Ziehung.
Dreigliedrig	22	28	30
Viergliedrig, steigend	14	13	11
Viergliedrig, fallend .	13	10	11
Fünfgliedrig	5	11	12
Sechsgliedrig	0	0	2
Siebengliedrig	1	2	0
Achtgliedrig	2	0	0

Es fällt auf, wie wenig beide Ziehungen von einander abweichen. Man könnte nun die in der Wirklichkeit erhaltenen Perioden einfach als Spiel des Zufalls, als Zahlennothwendigkeiten, betrachten; ich glaube aber, dass bestimmte Thatsachen eine derar-

tige Deutung unserer Perioden wenigstens einigermaassen beschränken. Man wird mich — obschon in so dunklen und jeder Untersuchung bisher unzugänglichen Fragen auch der Irrthum verzeihlich ist — hoffentlich keines unkritischen Versuches und keiner überflüssigen Subtilitäten zeihen, wenn ich in Folgendem der Erscheinung weiter nachgehe, wozu ich allerdings nur dann berechtigt war, wenn ich bestimmte Bedingungen aufweisen kann, welche das Zustandekommen gewisser Perioden in constanter Weise begünstigen. Ich stelle die Thatsachen voran; die beiden viergliedrigen Perioden sind in einer Rubrik vereinigt. Die römischen Zahlen bedeuten die Gliederzahl der Periode; die übrigen die Häufigkeit der einzelnen Periode.

Versuchsperson.	Versuch.	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX u. X	Anzahl d. vier- u. mehrgliedrigen Perioden.
I	1	22	27	5		1	2		35
	2	57	17	6	2				25
	4	55	10	7	1				18
	5	25	16	2	5				23
	6	11	15	5	2				22
	7	21	20	5		2	1		28
	8	25	18	5	3				26
	9	18	4	5					9
	10	83	79	12	14	3			108
	11	11	18	1				1	19
	12	67	22	6	2	3	2	1	36
	15 b	28	12	4	2		1		19
	16 $^{a}_{b}$	41	15	10	4	2			31
	16c	8	3	2			1		6
	18	8	5	3		1			9
	19	25	8	1	2	5	1		17
I*	1	17	17	5	1				23
II	3	8	6	8	1		1		16
	1	5	7	2	1				10
IV	1	11	5	1					6
	2	7	5	3					8
	3	18	40	2			1		13
	4	12	11		3				14
	5	28	3	3	1		1		8
	6	27	1	2	1		1		5
V	2	3	6	8	1				15
VIII	2	45	33	9	3	1			46

Versuchs-person.	Versuch.	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX u. X	Anzahl d. vier- u. mehrgliedrigen Perioden.	
X	1 2	11	8	2	1	2			13	
XI	1	10	4	1	1	1	2		9	
XVII	1	6	3	2	1	1			7	
Intermittens.	2	9	5	1	2	1			9	
	3	21	10	1					11	Fieberanfall.
	4	17	15	3	1	1			20	
XVIII	1	10	11	1					12	Fieber.
Intermittens.	2	31	8	6	3				17	
	3	12	3	2					5	
XIX	1	51	27	16	3		1		43	Fieber.
Pneumonie.	2	24	13	8	1				22	
	3	8	16	6	2	1			25	
	4	5	5	4	1				10	
	5	6	8	5	2	1	1		17	
XX	1	25	7	8	2	3			20	Fieber.
Pneumonie.	2	6	5	3	1	1	1		11	
	3	10	7	0	2	1			10	
	4	9	7	4	2		1		14	
XXXIV	1	9	20	2	3	1			26	
Morbus cordis.										
XXV	1	24	16	6	2				24	
Pericarditis.	2	13	11	7	1				19	
XXVI	1	6	14	9	5				28	
Morbus cordis.	2	15	8	3	1	2	1	1	16	
XXVII	1	10	11	1	3		1		16	
Aneurysma.										
XXX	1	25	8	3	1		2		14	Fieberanfall.
Bronchiectasia.	2	3	15	3	1	1			20	
XXXIV	1	1	3	0	5	2			10	
Digitaliswirkungen.	2	6	7	8	3	3			21	
	4	0	0	9	7	3			19	
	5	2	1	0	2		1		4	
	6	4	0	3	1	1	1		6	
	7	6	3	0	1				4	
XXXXV	1	34	12	4	4	1			21	
Scorbut.										

Die Art und Weise, wie die einzelnen Pulse hinsichtlich ihrer Zeitdauer auf einander folgen, steht in Zusammenhang mit der Pulsfrequenz, wie folgende Zusammenstellungen ergeben:

Versuchsperson I.

	Anzahl der Perioden.		Häufigkeit d. mehrgliedrigen Perioden, die dreigliedrigen = 100 gesetzt.
	Dreigliedrige.	Mehrgliedrige.	
Frequenter Puls (96 — 109)	302	161	53
Seltenerer Puls (82 — 93)	206	271	131

Die Versuchsperson IV, mit ohne Ausnahme hoher Pulsfrequenz, zeigt 103 dreigliedrige und bloss 56 mehrgliedrige Perioden. Die Personen II, V, X und XI mit seltenen Pulsen bieten dagegen auf 37 dreigliedrige 63 mehrgliedrige Perioden.

Bei den Kranken (bloss XIX ausgenommen) ergiebt obige Tabelle ganz entschieden für die Versuchstage mit frequentem Puls und Fieber ein Ueberwiegen der dreigliedrigen Periode; dasselbe Resultat erhält man bei der Vergleichung der verschiedenen Kranken unter sich; fast immer ist an den frequenten Puls mit Vorliebe die dreigliedrige Periode gebunden. Einzelne Individuen sind in auffallender Weise zu mehrgliedrigen Perioden geneigt, so z. B. XXXIV (Digitaliswirkung).

In der dreigliedrigen Periode verhalten sich die mittleren Zeitdauern der drei Pulse der Periode folgendermaassen:

Versuchsperson.	Versuch.	Mittlere Pulsdauer.		
		Puls 1.	Puls 2.	Puls 3.
1	1	1000	1099	990
	4	1000	1080	980
	7	1000	1066	995
	8	1000	1133	1010
	9	1000	1093	982
	10	1000	1071	1004
IV	1—6	1000	1122	999

Die 2 viergliedrigen Perioden zeigen bei IV im Mittel folgende Verhältnisse:

	Puls 1.	Puls 2.	Puls 3.	Puls 4.
— + + —	1000	1053	1129	1000
— + — —	1000	1096	1053	1022

Die mittleren Differenzen der Zeitdauer der Einzelpulse der Perioden sind demnach ziemlich beträchtlich. Die Vorliebe, mit welcher die dreigliedrige Periode an die höhere Pulsfrequenz gebunden ist, könnte wohl nur auf sehr gezwungene Weise als blosser Zufall gedeutet werden, und es möchte somit wohl gerechtfertigt sein, aus diesen Thatsachen die Zulässigkeit unserer Perioden abzuleiten.

Auch eine zweite Eigenschaft des Pulses, die Celerität nämlich, steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit der Zeitdauer der auf einander folgenden Pulse. §. 16 unter 8) wurde gezeigt, dass die mittlere Dauer der Pulse (die Pulsfrequenz) durchaus an kein bestimmtes Celeritätsmaass gebunden ist; anders aber scheint es sich zu verhalten, wenn man die Pulse desselben Versuches in der Art in zwei Reihen sondert, dass die eine Reihe immer diejenigen auf einander folgenden Schläge enthält, welche successiv an Dauer wachsen, während die zweite Reihe diejenigen auf einander folgenden Pulse begreift, deren Dauer successiv abnimmt. Aus der Zusammenstellung von 32 Versuchen erhielt ich für die Perioden, in welchen die Zeiten der auf einander folgenden Pulse successiv abnehmen, eine mittlere Celerität von 103,6, für die anderen Perioden mit successiv zunehmenden Pulsdauern ein Celeritätsmittel von 102,1. Dieser an sich allerdings kleine Unterschied scheint gleichwohl kein Zufall zu sein; die Differenz trifft ein in mehr als $^3/_4$ der Versuche, und wenn die Bedingungen der Celerität in beiden Reihen der steigenden und fallenden Pulsdauern wirklich dieselben wären, so müsste (da die Anzahl der benutzten Versuche nicht unbedeutend ist) sich dasselbe Celeritätsmittel ergeben, wie wir in der That bei verschiedenen vergleichenden Zusammenstellungen, in welchen irgend eine vermuthete Ungleichheit nicht vorhanden war, bei hinreichender Zahl benutzter Einzelversuche immer dieselben Endmittel erhalten.

Endlich ergab sich, dass die mittlere Dauer der Pulse der fallenden Reihen geringer ist, als die mittlere Pulsdauer in den steigenden Reihen. Es ist nicht abzusehen, warum nicht eine Gleichheit der Pulsdauer hier stattfinden sollte. Da sich in 8 Versuchen constant dasselbe Resultat ergab, so glaubte ich, die Erscheinung nicht weiter verfolgen zu müssen.

Die nachfolgenden Zahlen geben die mittleren Pulsdauern an:

Fallende Periode.	Steigende Periode.
120	126
94	96
92	99
90	98
91	100
74	77
76	80
61	66

Es ist eine namentlich auch von Lichtenfels und Fröhlich hervorgehobene Thatsache, dass nach einer mehrere Stunden lang dauernden Erhöhung der physiologischen Pulsfrequenz eine entsprechende Minderung derselben eintritt (auf den frequenten Nachmittagspuls z. B. folgt der seltenere Abendpuls), und dass eine Reihe von Medicamenten u. s. w., welche den Puls beschleunigen, anfangs eine vorübergehende Frequenzminderung setzen, und umgekehrt. In absolut oder relativ grösseren Zeiträumen finden also gesetzmässige Oscillationen der Eigenschaften des Pulses statt. Die Thatsachen in diesem Paragraphen lassen wohl ahnen dass solche Oscillationen in ganz kleinen Zeitabschnitten ebenfalls vorhanden sind. Es wird hoffentlich bald möglich sein, dieselben zweifelloser zu begründen, als es bei diesem ersten Versuche möglich gewesen, sie durch neue Facta zu vermehren und selbst für die erklärende Analyse einigermaassen zugänglich zu machen.

Vierter Abschnitt.

Die Grösse des Pulses.

---

§. 19. Die mittlere Pulsgrösse.

Der tastende Finger giebt keinen directen Aufschluss über die Grössenverhältnisse des Pulses, weil er die Excursionen der Arterie beschränkt, und diese Bewegungen auch viel zu gering sind, um irgend in deutlicher Weise wahrgenommen werden zu können. Was man in den Handbüchern und in der Praxis einen grossen Puls zu nennen pflegt, ist häufig eine von einer grossen Arterie missbräuchlicherweise auf die Pulswelle übertragene Bezeichnung, eine Unklarheit des Sprachgebrauches, die schon mehrmals, namentlich auch von Hamernik, getadelt worden ist. Eine grosse Arterie (mit bedeutendem Querschnitt) kann fast ebensogut einen kleinen als einen grossen Puls zeigen. Auch scheint der schnelle Puls zu Täuschungen in der Pulsgrösse Anlass geben zu können.

Der grosse Puls (*P. magnus*), im Gegensatz zu dem kleinen (*P. parvus*) ist die Folge einer grossen, vom Herzen in das Arteriensystem übergetriebenen Blutwelle. Während der Kammersystole erweitert sich das Arteriensystem bekanntlich nach allen Richtungen, was nicht erst, wie öfters angegeben wird, in neuerer Zeit, sondern schon in der alten griechischen Pulslehre angenommen worden ist. „Beim Puls ist eine Ausdehnung der Arterie vorhanden," sagt z. B. auch Struthius „in die Länge, Höhe und Breite."

Die Arterie ist elastisch nach allen Richtungen, daher vergrössert sich während der Kammersystole ihr Längsdurchmesser, die Arterie biegt, schlängelt sich etwas, während zugleich ihr Lumen zunimmt. Diese Lumenzunahme ist zwar absolut sehr gering und kann deshalb mit gewöhnlichen Hülfsmitteln, die hier angewendet wurden, z. B. von Parry, auf sichere Weise nicht gemessen werden; sie leistet aber, da sie sich mit der ganzen Länge der Arterie multiplicirt, und zwar im quadratischen Verhältniss, in Bezug auf Raumvergrösserung der Arterie doch sehr viel mehr als die Zunahme des Längsdurchmessers.

Da der Pulshebel erhoben wird während der Expansion der Arterie und niedersinkt während der Contraction, so steht die Höhe der graphisch verzeichneten Pulswellen in Zusammenhang mit der Grösse des Pulses. Doch ist die Sache nichts weniger als einfach und sie erfordert deshalb eine speciellere Prüfung. Ich glaube, dass unsere Methode die Lumenerweiterungen angiebt, ohne jedoch, wie später erhellt, das wahre Maass dieser Erweiterungen auszudrücken, nicht aber die Längsbewegungen der Arterien; aber wenn auch das letztere ausschliesslich der Fall wäre, immer hätten wir in unseren graphisch verzeichneten Pulshöhen einen proportionalen Ausdruck der Grösse des Pulses. Schon früher wurde angegeben, dass es nicht möglich ist, den Pulshebel in verschiedenen Versuchen immer genau auf dieselbe Stelle der Arterie zu legen; dadurch wird der Werth der Vergleichung der in verschiedenen Versuchen erhaltenen Pulsgrössen geschmälert, um so mehr, als die oberflächlichere oder tiefere Lage der Arterien auf die Pulshöhen ebenfalls von Einfluss ist; eine tiefer liegende Arterie verursacht geringere Excursionen des Pulshebels. In einer Anzahl von Versuchen habe ich die Haut über der Radialis etwas niedergedrückt, um die Arterie für den Pulshebel leichter erreichbar zu machen; Alles also Umstände, welche den Werth der Vergleichung der Pulsgrösse verschiedener Individuen beeinträchtigen. Die Messungen der mittleren Pulsgrösse halten somit auch nicht entfernt einen Vergleich aus gegenüber der tadellosen Exactheit, mit welcher die zeitlichen Verhältnisse des Pulses durch den Sphygmographen angegeben werden. Unter 2) werde ich auf das, was wir hier eigentlich messen, erst in genügender Weise zurückkommen können. Die sphygmographischen Bestimmungen der Grösse des Pulses sind übrigens immer noch scharf zu nennen im Vergleich zu den

Aufschlüssen, die der tastende Finger ergiebt. Die Constanz mancher über diese Pulsqualität gewonnenen Resultate bestärkt mich übrigens, trotz der Ausstellungen, die ich mir selbst mache, in der Annahme, dass die graphisch verzeichneten Pulshöhen verschiedener Individuen oder desselben Individuums in verschiedenen Versuchen im Allgemeinen unter einander wenigstens annähernd vergleichbar sind.

Ganz anders verhält es sich mit einer zweiten, nicht minder wichtigen, ja vielleicht noch beachtenswertheren Pulsqualität: den Grössenverhältnissen der einzelnen Pulse derselben Versuchsreihe. In der Regel verändert hier der Pulshebel seine Lage zur Arterie nicht; die Grössenverhältnisse der Pulse derselben Versuchsreihe sind also, wie auch ein Blick namentlich auf diejenigen Abbildungen zeigt, welche aus sehr vielen Einzelpulsen bestehen, mit Schärfe unter sich vergleichbar. Dass der tastende Finger in Bezug auf diese letztere delicate Frage fast gar nichts leisten kann, braucht nicht erst bewiesen zu werden.

Die Angaben über die Pulsgrösse beziehen sich immer nur auf die Höhe der Expansionen der Arterien (welchen durchschnittlich auch die Contractionshöhen entsprechen, obschon die Expansion und Contraction des Einzelpulses nicht immer gleich gross ist); die Zahlen sind in Millimetern ausgedrückt, wobei zu beachten, dass die Pulsvergrösserung durch die Maschine in der Regel eine 30fache ist. In einigen meiner Anfangsversuche ist die Uebersetzung bloss eine 15fache, so dass die verzeichneten Pulscurven kleiner ausfallen mussten. Bei den an Kranken angestellten Versuchen (mit Ausnahme der Fälle, in welchen die Cruralis benutzt wurde) ist die Vergrösserung immer eine 30fache. —

1) Die mittlere Pulsgrösse schwankt in den verschiedenen Versuchen bei demselben Individuum nicht unbedeutend. Die Tabelle am Ende des Paragraphen giebt darüber nähere Aufschlüsse. Ich hebe hier diejenigen Individuen hervor, an welchen öfters experimentirt worden ist.

Versuchs-person.	Krankheit.	Stärkste Pulsgrösse (die geringste = 10).
I		15
IV		22
XVII	Intermittens.	21
XIX	Pneumonie.	18
XX	Pneumonie.	25
XXXXIV	Digitaliswirkungen.	26

2) In den mittleren Lebensjahren ist die Pulsgrösse viel bedeutender als im kindlichen und jugendlichen Alter und etwas grösser als im Greisenalter. Zu der nachfolgenden Zusammenstellung sind alle Kranken (mit Ausnahme der an organischen Herzfehlern Leidenden, die hier nothwendig ausgeschieden werden müssen) benutzt. Wird die Höhe der Pulscurven durch 30 dividirt, so erhält man die wahre Pulsgrösse.

Alter.	Höhe der Pulscurven	Wahre Pulsgrösse
	in Millimetern.	
bis zu 14 Jahr	6,6	0,22
14 — 25 „	7,7	0,26
25 — 60 „	10,2	0,34
über 60 „	9,7	0,32

Nach Krause's offenbar zu hoher Angabe hat die *A. radialis* einen Durchmesser von $1^3/_4$ Pariser Linien, also nahezu 4 Millimeter; die Pulshöhe ist 0,3 Millimeter. Diese würde $^1/_{13}$ des Durchmessers entsprechen und wir erhielten, wenn die Arterie nach allen Richtungen um 0,3 Millimeter sich ausdehnen würde, bei der Arterienexpansion eine Lumenzunahme von $^1/_7$. Um soviel nimmt aber das Arterienlumen natürlich nicht zu in Folge der vom Herzen eingetriebenen Blutmenge; Poiseuille erhielt mittelst seines Apparates eine Lumenzunahme von $^1/_{23}$, Valentin von $^1/_{15}$. Man könnte nun vermuthen, die Pulshöhen, die der Sphygmograph angiebt, beziehen sich bloss auf die Ortsveränderungen der Arterien; die letzteren sind aber grösser als unsere Pulshöhen und zudem

die Bedingungen des Versuches wohl so, dass die Ortsveränderung nicht eingreifen kann. Durch den Druck des Pulshebels wird das Arterienlumen offenbar beeinträchtigt, um während der Herzsystole möglichst das frühere Lumen einzunehmen; der Sphygmograph giebt also nicht die reine, sondern nur die in der Richtung von unten nach oben erfolgende Arterienexpansion an, während die Expansion der Arterie in der Richtung von rechts nach links (die bei unserem Verfahren nicht gemessen wird) jedenfalls geringer ist. Die Expansion der Arterie muss schon deshalb grösser sein bei unserem Versuch, da das Gefäss durch den Sphygmographen etwas comprimirt wird, was unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht der Fall ist.

Das Plättchen des Sphygmographen übt, wie gesagt, einen gewissen Druck auf die Haut und die Arterie. Die Stärke des Niedersinkens des Pulshebels hängt ab von den Widerständen; diese sind, was die Cutis betrifft, sehr klein im Vergleich zu den Widerständen der Arterie; denn bei den Individuen, wo die Cutis etwas stärker gespannt ist, muss durch Verschieben (Faltenbildung der Haut) für gehörige Erschlaffung gesorgt werden. Eine stark-gespannte Arterie wird einen grösseren Widerstand setzen, ihr Lumen wird durch die Last des Pulshebels weniger beeinträchtigt. Unsere „Pulsgrösse“ steht demnach auch in Zusammenhang mit der jeweiligen Grösse der Arterienelasticität; der Pulshebel, bei geringerer Resistenz der Arterie, sinkt einerseits stärker nieder und andererseits erhebt er sich während der Arterienexpansion ebenfalls stärker, da die Arterienwandung der andringenden Pulswelle geringeren Widerstand leistet.

Aber damit ist die Betrachtung dessen, was ich bei meinen „Pulsgrössen“ messe, noch nicht erschöpft. Je stärker die Last des Pulshebels, desto stärker sinkt derselbe ein, desto mehr wird das Arterienlumen beeinträchtigt, desto höher würde sich bei der Arterienexpansion der Hebel erheben, wenn nicht auf der anderen Seite in Folge der grösseren Last die Widerstände gegen die sich expandirende Arterie zunähmen, woraus nothwendig eine geringere Höhe der Pulscurven folgt. Theile ich die Versuche derjenigen Kranken, an welchen mindestens zwei Mal experimentirt wurde, in zwei Reihen, je nach der grösseren oder kleineren Pulshöhe, so dass jeder Kranke in beiden Reihen gleichmässig repräsentirt ist, so ergiebt sich für eine mittlere Pulshöhe von 9,9 Millimeter eine mitt-

lere Last von 51 Grammen, bei einer Pulsgrösse von 6,9 Millimeter dagegen eine Last von 56 Grammen. Es hängt also unsere Pulsgrösse von einer Reihe von Bedingungen ab; immerhin ist aber die wesentlichste eben das, was wir messen wollen, nämlich die Grösse der Pulswelle.

3) Das weibliche Geschlecht hat einen kleineren Puls. Ich kann zu dieser Zusammenstellung bloss zwei Altersclassen von Kranken benutzen, da nur in diesen beide Geschlechter gehörig repräsentirt sind.

Alter.	Mann.	Weib.
14 — 25	8,2	6,8
25 — 60	10,9	7,9

4) Bei grösserer Frequenz ist der Puls durchschnittlich kleiner als bei seltneren Pulsen. Vergleicht man bei denjenigen erwachsenen Kranken, an denen mehrere Versuche angestellt wurden, die Frequenz und Grösse der Pulse, so ergiebt sich im Endmittel für eine Frequenz von 101 eine Pulsgrösse von 7,3 Millimeter; bei einer Frequenz von 70 Schlägen dagegen eine Pulsgrösse von 9,2 Millimeter. Die an organischen Herzkrankheiten Leidenden sind hier ausgeschlossen. Werden die übrigen erwachsenen Kranken, an denen je bloss ein Versuch angestellt worden ist, einfach zusammengestellt, so ergiebt sich im Endmittel für die höhere Pulsfrequenz (80 — 103 Schläge) eine Pulshöhe von 8,1 Millimeter; für die niedere Frequenz (58 — 77) dagegen eine Pulshöhe von 11,7.

5) Der Puls während der Verdauung der Mittagsmahlzeit ist grösser als der Vormittagspuls.

Versuchsperson.	Vormittag.	Nachmittag.
VIII	8	10
IX	5	7

Die Versuche an I kann ich hierzu nicht recht verwenden, da ich bei einigen Anfangsversuchen die Pulsvergrösserung zu notiren unterlassen habe.

Diese Thatsache steht nicht im Widerspruch mit der unter 4) erwähnten Erfahrung; denn die letztere bezieht sich auf Personen, die alle zu derselben Tageszeit (2 — 4 Uhr) untersucht wurden, während die Versuche, die uns jetzt beschäftigen, zu verschiedenen Tageszeiten angestellt worden sind. Die Verdauung muss nothwendig die Wirkung der Pulsfrequenz auf die Pulsgrösse alteriren. Bei I ergaben wenigstens die minder frequenten Verdauungspulse eine geringere Pulshöhe als die frequenteren Verdauungspulse; bei den Vormittagspulsen stellt sich dieser Unterschied allerdings nicht heraus.

6) Grosse Menschen haben im Allgemeinen einen grösseren Puls.

7) Die Kranken zeigten während des Fiebers einen kleineren Puls als im fieberlosen Zustande, was auch schon aus 4) hervorgeht. Damit soll nicht geläugnet werden, dass in manchen Fällen der Fieberpuls auch grösser werden könne als im Normalzustand.

Versuchsperson.	Krankheit.	Fieber.	Fieberfrei.
XVII	Intermittens.	9,5	9,8
XVIII	„ „	8	8
XIX	Pneumonie.	6,2	8
XX	„ „	4	8,5
XXX	Bronchiectasie etc.	13	14

8) In der Chloroformnarcose ist, wie mir Hämodynamometerversuche zeigen, der Puls sehr klein.

9) In den untersuchten Fällen von organischen Herzkrankheiten (Hypertrophie, Aortenklappeninsufficienz u. s. w.) ist der Puls gross, selbst bis um das Doppelte und noch mehr der normalen Pulsgrösse; besonders auffallend ist die Pulsgrösse in XXIV, einem jungen Individuum. Die Pericarditis XXV bot einen auffallend kleinen, die Fälle von Emphysem und Bronchiectasie zeigten einen ziemlich grossen Puls.

10. Der träge Puls ist im Allgemeinen grösser als der schnelle.

Versuchsperson.	Celerität.	Puls-grösse.	Celerität.	Puls-grösse.
1) Die gesunden Männer (Nro. I und IV ausgenommen)	94	9,6	115	7,8
2) Die erwachsenen Kranken, an welchen mehrere Versuche angestellt worden sind	99	8,8	110	8
3) Die übrigen erwachsenen Kranken	93	11,9	114	7,7
4) Die Kranken bis zu 14 Jahren .	90	7,4	100	4,5

Die Grösse des Pulses wird zunächst von folgenden Momenten bestimmt: 1) der Herzkraft, 2) den Widerständen der arteriellen Blutsäule, und 3) der in den Kammern enthaltenen Blutmenge.

1) Das kräftige Herz zieht sich in ausgiebigerer Weise zusammen als das schwache. Die Kraft des Herzens steht, abgesehen von den Einflüssen des Nervensystems, zunächst in Zusammenhang mit der Stärke des Stoffwechsels in der Herzmusculatur. Muskeln in reinem Sauerstoff contrahiren sich viel stärker, als solche, die sich in atmosphärischer Luft oder gar in anderen, nicht deletären Gasen befinden (Humboldt). Dass der Stoffwechsel der im Sauerstoff befindlichen Muskeln grösser ist als unter den anderen erwähnten Bedingungen, beweisen die Versuche von G. Liebig; derselbe erhielt im ersten Fall grössere Kohlensäuremengen. Während der Verdauung und körperlichen Anstrengungen ist der Stoffwechsel erhöht, somit auch das Herz kräftiger; die Zusammenziehungen desselben erfolgen häufiger und ausgiebiger. Die hier in absolut kurzen Zeiträumen und ausserdem noch in ausgiebiger Weise erfolgenden Kammersystolen sind deutliche Zeichen der vermehrten Leistungsfähigkeit des Herzens.

2) Je grösser die Widerstände (wobei nicht bloss das absolute Maass derselben, sondern auch das Verhältniss der Herzkraft zu den Widerständen der arteriellen Blutsäule von Einfluss ist), desto weniger wird, unter sonst gleichen Verhältnissen, das Herz im Stande sein, ausgiebige Contractionen zu vollführen, desto kleiner muss der Puls werden. Der kleine und frequente Puls, bei zugleich durch den Finger schwerer comprimirbarer Arterie, deutet nicht

nothwendig auf geminderte Herzkraft, die Widerstände sind hier gross, es kann ihnen nur durch frequentere und kleinere Herzcontractionen begegnet werden. Der kleine Puls bei zugleich leicht comprimirbarer Arterie spricht dagegen offenbar für geminderte Herzkraft; denn trotz geringer Widerstände zieht sich hier das Herz nur schwach zusammen.

Fliesst das Blut schneller aus den Arterien in das Venensystem über, so sind die Widerstände der arteriellen Blutsäule zu Anfang der neuen Kammersystole geringer, das Herz kann also ausgiebiger sich zusammenziehen; der Puls würde sehr gross werden, wenn nicht auch während der Herzsystole das Arterienblut schneller flösse; im Allgemeinen ist aber immerhin der grosse Puls ein Zeichen vermehrter Blutgeschwindigkeit. Die Pulsgrösse des Kindes ist zwar absolut viel geringer, relativ zur gesammten Blutmenge und zum Arteriendurchmesser aber viel grösser als beim Erwachsenen; die Blutcirculation des Kindes muss somit schneller sein als beim Erwachsenen.

3) Dass die Grösse des Pulses zum Theil abhängt von dem Blutreichthum des Organismus, also auch von der in den Herzkammern vorhandenen Blutmenge, versteht sich von selbst. Die Ursachen der bedeutenden Pulsgrösse bei Insufficienz der Aortenklappen sind bekannt.

Es sind, wie ich bei dieser Gelegenheit zu bemerken nicht unterlasse, bisher noch nicht gehörig gewürdigte Einrichtungen vorhanden, vermöge welcher die Kammer eine möglichst grosse Blutmenge in das Arteriensystem übertreiben kann, ohne dass sich ihre Wandung allzu stark contrahiren müsste. Bei Vivisectionen muss die geringe Raumverminderung der Ventrikel während der Systole auffallen; ist unsere Kenntniss von der mit jeder Systole in das Arteriensystem übergeworfenen Blutmenge auch noch sehr unvollkommen, so bleibt doch jedenfalls sicher, dass die äusserlich sichtbare Raumminderung der Kammern nicht im Verhältniss steht mit der aus der Kammer ausgetriebenen Blutmenge. Verschiedene Forscher, ganz besonders Nega (in seinen trefflichen „Beiträgen zur Kenntniss der Function der Atrioventricularklappen des Herzens", Breslau 1852) zeigten, dass die Atrioventricularklappen während der Kammersystole gegen die Herzspitze hin gezogen werden; dadurch wird der Rauminhalt der Ventrikel sehr wirksam vermin-

dert. In Folge der Zusammenziehung der Muskelfasern der Kammerwandung vermindert sich die Capacität der Herzhöhle etwa im quadratischen Verhältniss (gewiss nicht im cubischen, wenn man erwägt, dass bloss zwei Durchmesser der Kammer sich verkleinern); die Contraction der Papillaren würde viel weniger leisten und die durch dieselben bedingte Raumverminderung bloss im einfachen Verhältniss zur Verkürzung der Papillaren stehen, wenn nicht die Herzhöhle von der Basis gegen die Spitze sich verjüngte; die Atrioventricularklappen verringern aber besonders den oberen, breiteren Raum, so dass die Papillarmuskeln in diesem Betreff offenbar mehr leisten als die Muskelfasern der Kammerwandung. Würden die Papillarmuskeln fehlen, so müsste die gesammte Kammerwandung sich sehr viel stärker contrahiren, um die nämliche Blutmenge auszutreiben; das Herz selbst würde dann auch äusserlich eine stärkere Volumreduction zeigen, bedeutende Raumveränderungen des Herzens in der Systole und Diastole müssten nicht nur auf die Nachbarorgane störend einwirken, sondern sie wären auch an und für sich schon eine Unmöglichkeit. Indem die Atrioventricularklappen herabsteigen, mindert sich der Kammerraum, während der Atriumsraum, wie namentlich auch Nega hervorhebt, sich wirksam vergrössert. Die Kleinheit des Atriums im Verhältniss zur Kammer fällt, besonders bei manchen Thieren, in hohem Grade auf; das Atrium, sollte man bei bloss äusserlicher Betrachtung meinen, könnte nur eine sehr kleine Blutmenge in die Kammer überwerfen; die Vergrösserung aber des Atriumraumes in Folge des Herabsteigens der Klappen verhütet diesen Nachtheil.

Die von mir gefundene Zunahme der Pulsgrösse bei seltneren Pulsen erklärt sich leicht; das kräftige Herz contrahirt sich ausgiebiger; um viel Blut mittelst einer Systole auszutreiben, braucht aber jetzt sogar das kräftige Herz mehr Zeit als das schwache zu seinen unverhältnissmässig geringeren Contractionen, dadurch ist nothwendig ein seltener Puls gegeben.

Der träge Puls ist ein Zeichen entweder geminderter Herzkraft oder sehr bedeutender Widerstände der arteriellen Blutsäule. Ist der träge Puls zugleich klein und frequent, dann dürfen wir ihn sicher von geminderter Herzkraft ableiten; ist er aber zugleich gross, so wird eine Zunahme der Widerstände die Ursache sein;

das kräftige Herz nämlich besiegt die Widerstände in wirksamer Weise, der Puls wird gross und das Herz braucht zugleich etwas mehr Zeit zu seinen Contractionen. Im Allgemeinen fanden wir, dass der träge Puls zugleich ein grosser ist.

Ich habe in diesem und in früheren Paragraphen die Verhältnisse der Pulsgrösse und ihrer verschiedenen Combinationen mit anderen Pulsqualitäten genügend berücksichtigt. Unter Beachtung der früher erörterten Bedeutung der einzelnen Pulsqualitäten im Zusammenhang mit den anderen Pulsphänomenen wird es möglich sein, die Einzelfälle solcher Combinationen gehörig zu deuten, ohne dass ich dieselben vollständig erschöpfen müsste.

Die in der nachfolgenden Tabelle mit * bezeichneten Versuche sind bloss bei 15facher Vergrösserung angestellt. Bei I bin ich aber nicht ganz sicher, ob nicht bei einigen der späteren, ebenfalls mit * bezeichneten Versuche die Vergrösserung eine 30fache war.

Tabelle über die mittlere Pulsgrösse.

(Ausgedrückt in Millimetern.)

Versuchs-person.	Versuchs-nummer.	Pulsgrösse.	Versuchs-person.	Versuchs-nummer.	Pulsgrösse.
I	1*	4	IV	1*	3,6
	2*	3,5		2*	4,8
	3*	5,5		3*	8
	4*	4,5		4*	4
	5*	7,5	V	1	7,5
	6*	8,5		2	9
	7*	5	VI	1*	3
	8*	6	VIII	1	8
	9*	5		2	10
	10*	8	IX	1	5
	11*	6,5		2	7
	12	11	X	1	11
	15	7,5		2	11,4
	16	8	XI	1	15
	18	10,8	XII	1 (* ?)	5 (oder 10 ?)
I*	1	5,5	XIII	1	9
II	1*	7,3	XIV	1	12
	3*	7,5	XV	1	8
III	1*	5	XVI	1	9,5

Tabelle über die mittlere Pulsgrösse.

(Ausgedrückt in Millimetern.)

Versuchs-person.	Versuchsnummer.	Krankheit.	Pulsgrösse.	Bemerkungen.	Versuchs-person.	Versuchsnummer.	Krankheit.	Pulsgrösse.
XVII	1	Intermittens.	14,5		XXXIV	2	Digitaliswir-	10
	2		7			3	kung.	8
	3		9,5	Fieber.		4		9
	4		8			5		13
XVIII	1	Intermittens.	8	Fieber.		6		5
	2		7			7		9
	3		9			8		6
XIX	1	Pneumonie.	6	Fieber.	XXXV	1	Complicirtes	3,5
	2		6,5	Fieber.		2	Leiden.	4
	3		10		XXXVI	1	M. Brightii.	7,5
	4		5,5		XXXVII	1	Hydrops.	7
	5		8,5		XXXVIII	1	Hydrops.	14
XX	1	Pneumonie.	4	Fieber.	XXXIX	1	Hemiplegie.	9
	2		7			2		10
	3		8,5			3		13
	4		10			4		12
XXI	1	Convalescent.	12,5		XXXX	1	Hemiplegie.	17
XXII	1	Gangr. pulm.	9			2		17
XXIII	1	Pertussis.	4,8		XXXXI	1	Encephalo-	12,5
XXIV	1	Morb. cordis.	19				malacie.	
XXV	1	Pericarditis.	4,4	Fieber.	XXXXII	1	M. cerebri?	7,5
	2		4,5	Fieber.	XXXXIII	1	Caries?	16
XXVII	1	Aneurysma.	19		XXXXIV	1	Spondylar-	3
XXVIII	1	Emphys.	11				throcace.	
		pulm.			XXXXVI	1	Chlorosis.	4
XXIX	1	Emphys.	12		XXXXVII	1	Anämie.	8
XXX	1	Bronchiec-	13	Fieber.	XXXXVIII	1	Diabetes.	10
	2	tasie.	14			2		9
XXXI	1	Emphys.	9		XXXXIX	1	Diabetes.	4,5
		pulm.			L	1	Spinal-	8
XXXII	1	Tuberc. pulm.	8				irritation.	
XXXIII	1	Tuberculosis.	10		LII	1	Tympanites.	9,5
XXXIV	1	Digitaliswirk.	8		LIII	1	Icterus.	10,5

§. 20. Die Schwankungen in der Grösse der Pulse desselben Versuches.

In 40 Versuchen, worunter 9 an Gesunden, wurde von jedem Einzelpuls die Höhe der Expansion und Contraction mikrometrisch bestimmt; ich werde in den Tabellen des Paragraphen diese Versuche mit * bezeichnen. Dieses ziemlich umfängliche Material ist jedoch nur geeignet, einen Theil der Fragen, die uns jetzt beschäftigen, zu beantworten, welchen Mangel ich wenigstens einigermaassen dadurch zu ersetzen suchte, indem ich auch diejenigen Versuche, in welchen die mikrometrische Höhenmessung der Pulse unterlassen wurde, in der Art benutzte, dass die Höhen der grössten und kleinsten Pulse jedes Versuches mittelst des Zirkels bestimmt wurden. Diese Versuche sind mit † bezeichnet. Die Angaben über das Minimum und Maximum der Pulsgrösse jedes Versuches beziehen sich immer auf die Mittel aus je den drei grössten und den drei kleinsten Pulsen. —

1) Bei den Gesunden und den nicht mit Herzaffectionen behafteten Kranken verhält sich die Grösse des kleinsten Pulses zu der des grössten desselben Versuches im Endmittel wie 100 : 188. Die Schwankungen der Pulsgrösse sind also in demselben Versuch durchschnittlich sehr viel bedeutender als die Schwankungen in der Dauer der Pulse, auch übertreffen sie die Variationen in den Expansionszeiten.

2) Die Schwankungen der Pulsgrösse sind bei den Gesunden etwas grösser als bei den Kranken, wie die folgende Zusammenstellung ergiebt. Hinsichtlich der Schwankungen der Dauer der Pulse desselben Versuches fanden wir oben bei den Kranken keine grössere Differenzen als bei Gesunden.

	*	†	Mittel.
Gesunde:	198	191	194
Kranke:	180	182	181

3) Die niederste physiologische Schwankungszahl der Pulsgrösse ist 145, während bei Kranken öfters viel geringere Werthe vorkommen. Ebenso sind bei den Kranken die Maxima der Pulsgrössenvariationen geringer als bei Gesunden.

4) Bei den Kindern variirt die Pulsgrösse desselben Versuches mehr als bei den Erwachsenen; bei ersteren ergiebt sich im Endmittel 199, während die erwachsenen Kranken bloss die % Schwan-

kungsgrösse 174 zeigen. Hier ist für jede Versuchsperson das Endmittel aus den Einzelversuchen genommen, während bei der Zusammenstellung unter 2) jeder Einzelversuch bei Berechnung der Endmittel benutzt wurde.

5) Hinsichtlich des Geschlechtes ergiebt sich bei den erwachsenen Kranken kein merklicher Unterschied; die Zahl der weiblichen Patienten ist übrigens wohl zu gering.

6) Im Fieber variirt die Grösse der Einzelpulse weniger als im fieberfreien Zustand; bloss die Pneumonica (XIX) macht eine jedoch nur unbedeutende Ausnahme; diese Kranke bietet sowohl auffallend geringe als auch in den einzelnen Versuchen fast ganz gleich bleibende Schwankungen der Pulsgrösse. Im Mittel zeigen die fünf mit Fieber behafteten Patienten während desselben eine Schwankung der Pulsgrösse von 156, im fieberfreien Zustande aber von 172 %. Hinsichtlich der Variationen der Pulsdauer haben wir früher erfahren, dass dieselben im Fieber nicht grösser, ja vielleicht selbst geringer sind, als im apyretischen Zustand.

7) Bei fast allen Herzkranken variirt die Pulsgrösse sehr bedeutend und zwar viel mehr als die Dauer der Pulse. Nur XXIV macht eine Ausnahme; derselbe zeigte auch hinsichtlich der Zeitdauervariationen der Einzelpulse geringe Schwankungen, mit einem Wort einen sehr regelmässigen und nur wegen seiner auffallenden Grösse abnormen Puls. Bei XXXIX ist das Maximum der Pulsgrösse (das Minimum = 100) 1100, in XXVI 1960. Bei sehr starker Digitaliswirkung (XXXV) variirt die Pulsgrösse selbst ums 23fache (2350), während bei geringerer Wirkung des Mittels die Schwankungen bloss etwa das Dreifache betragen. In der Pericarditis (XXV) ist die Schwankungszahl 240.

8) Die Frage über den etwaigen Zusammenhang zwischen der Pulsfrequenz und den Variationen in der Grösse der Pulse kann aus unserem Material nicht entschieden werden. Ich fand bei höherer Pulsfrequenz stärkere Schwankungen und zwar besonders auffallend, wenn die Fieberkranken ausgeschieden werden; hinsichtlich der Variationen der Pulsdauern erhielten wir früher das entgegengesetzte Ergebniss.

9) Der Verdauungspuls zeigt vielleicht etwas stärkere Grössenschwankungen.

10) Grössere Schwankungen in der Dauer der Einzelpulse oder in der Dauer der Expansionen bedingen nicht etwa stärkere

Variationen in der Pulsgrösse. Nur bei den Herzkranken finden hinsichtlich beider Qualitäten des Pulses zugleich grosse Schwankungen statt.

11) Die mittlere Pulscelerität scheint ohne Einfluss zu sein auf die Schwankungen der Pulsgrösse.

12) Die (an erwachsenen Kranken angestellten) Versuche, welche bedeutende Schwankungen der Pulsgrösse bieten, zeigen durchschnittlich einen grösseren Puls.

	Mittlere Pulsgrösse in Millimetern.
Starke Schwankungen der Pulsgrösse . . .	10,1
Geringe Schwankungen	8,4

Dem entsprechend ist in den Versuchen mit kleineren Pulsen die mittlere Schwankungszahl der Pulsgrösse = 156, bei grösseren Pulsen dagegen variirt die Pulsgrösse viel mehr, nämlich 170. —

Werden endlich die Pulse desselben Versuches in zwei annähernd gleiche Hälften getheilt, je nach der bedeutenderen oder geringeren Pulsgrösse, so ergeben sich folgende Resultate:

13) Bei den grösseren Pulsen ist 25 Mal die mittlere Pulsdauer länger als bei den kleineren Pulsen; 12 Mal ist die Pulsdauer der kleineren Pulse grösser, 3 Mal ist kein Unterschied vorhanden. Im Endmittel ergiebt sich:

	Pulsdauer.
Kleinere Pulse	92,1
Grössere Pulse	94,8.

Also auch innerhalb desselben Versuches gilt durchschnittlich die im vorigen Paragraphen gefundene Thatsache, dass bei kürzerer Pulsdauer (grösserer Frequenz) die Pulse etwas kleiner sind.

14) Die grösseren Pulse sind in 27 Versuchen träger als die kleineren Pulse desselben Versuches, 10 Mal sind aber die grösseren Pulse die schnelleren, 3 Mal fehlt jeder Unterschied. Die kleineren Pulse desselben Versuches haben, im Endmittel aus allen 40 Versuchen, eine Celerität von 105,6, während die andere Hälfte, die grösseren Pulse ein Celeritätsmittel von 100,8 zeigen. Der Zusammenhang zwischen Pulscelerität und Pulsgrösse macht sich also auch innerhalb desselben Versuches geltend; im vorigen Paragraphen ergab sich, dass diejenigen Versuche, bei welchen der

Puls im Durchschnitt träger ist, im Allgemeinen auch grössere Pulse zeigen.

Tabelle über die Variationen der Pulsgrösse in den einzelnen Versuchen.

Einige Versuche mussten ausfallen, da ich dieselben zur Zeit, als ich diese Zusammenstellungen machte, nicht zur Hand hatte. In den mit * bezeichneten Versuchen sind die Pulshöhen mikrometrisch gemessen.

Versuchs-person.	Versuch.	Grösster Puls (der kleinste = 100).	Bemerkungen.
I	*1 a	177	
	2	170	
	4	160	
	*5 c	161	
	6	200	
	7	191	
	8	209	
	9	185	
	10	200	
	11	233	
	*12 d	229	
	*12 e	222	
	*16 b	258	
	*19	193	
I	1	160	
II	1	145	
	3	175	
III	1	200	
IV	2	166	
V	2	260	
VIII	2	158	
IX	1	183	
	2	325	Hier wurde wahrscheinlich in ungewöhnlicher Weise respirirt.
X	1	186	
	2	200	
XI	1	166	
XII	1	166	
XIV	1	170	
XV	*1	220	
XVI	*1	165	

Versuchs-person.	Versuch.	Krankheit.	Grösster Puls (der kleinste = 100).	Bemerkungen.
XVII	1	Intermittens.	193	
	*2 a		166	
	*3 a		152	Fieber.
	*4 a		158	
XVIII	1	Intermittens.	166	Fieber.
	2		275	
	3		138	
XIX	*1 b	Pneumonie.	135	Fieber.
	2		134	Fieber.
	3		130	
	4		133	
	5		133	
XX	1	Pneumonie.	166	Fieber.
	2		200	
	*3		178	
	4		131	
XXI	1	Pneumonieconval.	150	
XXII	1	Gangraena pulm.	160	
XXIII	1	Pertussis.	173	
XXIV	*1	Morbus cordis	193	
XXV	*1 a	Pericarditis.	280	Fieber.
	*2		205	Fieber.
XXVI	*1 a	Morbus cordis.	1570	
	*2 a		2214	
	*2 b		2116	
XXVII	1	Aneurysma.	204	
XXVIII	1	Emphysema.	175	
XXIX	*1 a	Emphysema.	183	
	*1 b		218	
XXX	*1 b	Bronchiectasia.	160	Fieber.
	2		184	
XXXI	1	Emphysema.	217	
XXXII	*1 a	Tuberculosis	140	
XXX	1		133	
XXXIV	*1 a	Digitaliswirkungen.	361	
	*2 a. d		2350	
	*4 a		241	
	*4 b		278	
	*4 c		240	
	5		260	
	6		233	
	7		200	
	*8 a		480	

Versuchs-person.	Versuch.	Krankheit.	Grösster Puls (der kleinste = 100.)	Bemerkungen.
XXXV	1	Complicirtes Leiden.	200	
	2		225	
XXXVI	1	Morbus Brightii.	208	
XXXVII	1	Hydrops.	175	
XXXVIII	1	Hydrops.	191	
XXXIX	*2 a	Hemiplegia.	1080	
	*2 b		760	
	*2 c		1620	
	*2 d		1205	
	*3 b		846	
XXXXI	1	Encephalomalacia.	184	
XXXXII	*1 a	Morbus cerebri	220	
	*1 b		257	
XXXXIII	1	Caries incipiens?	184	
XXXXIV	1	Spondylarthrocace.	275	
XXXXV	*1	Scorbut.	127	
XXXXVI	1	Chlorosis.	176	
XXXXVII	1	Anämie.	173	
XXXXVIII	1	Diabetes.	140	
	2		150	
XXXXIX	1	Diabetes.	180	
LI	*1 b	Tympanites.	241	
LII	1	Chorea.	160	
LIII	*1	Icterus.	180	

Die Schwankungen in der Pulsgrösse sind zunächst das Resultat der verschiedenen Ausgiebigkeit der einzelnen Herzcontractionen. Variiren die Pulse hinsichtlich der Dauer, sowie in Bezug auf Grösse und Dauer der Expansionen und Contractionen weniger, so heissen sie regelmässig; sie weisen offenbar auf gleichmässige Blutcirculation hin, vorausgesetzt, dass die Widerstände in den Capillaren gleich bleiben. Stellen wir uns aber vor, dass diese Widerstände abwechselnd und schnell hinter einander Schwankungen zeigen, so müsste in entsprechenden Veränderungen der Herz- und Arterienpulse das compensirende Mittel liegen, um einer Unregelmässigkeit der Circulation entgegenzuwirken.

Der nach Zeit und Grösse unregelmässige Puls wird vorzugsweise bedingt von Einflüssen des Nervensystems; in Gemüthsbewegungen ist der Puls sehr unregelmässig, und zwar bei minder

kräftigen Individuen verhältnissmässig am meisten. Die alte Pulssemiotik glaubte dann und wann von dieser Thatsache sonderbare praktische Anwendungen machen zu können. Bei Struthius findet sich ein Capitel, überschrieben: *Arcana hominum quomodo pulsibus deteguntur*. Der Autor sagt:

„*Si noscere cupias ex pulsibus, sintne aliqui obnoxii homines delictis, an immunes, de quibus sunt nobis suspecti, tangito eorum arterias: interea vero temporis perterrefacito ipsos verbis tuis, asseverando te certo scire ipsos non esse extra culpam. Si enim quis deliquit, incidet statim in animi perturbationem, timorem scilicet, vel moerorem, vel timorem simul cum ira, eas autem animi affectiones conantur plurimi celare; sed pulsus detegunt eas et produnt ipsis invitis; fiunt enim primo parvi, languidi, postea inaequales anonymi, jam parvi, jam magni, jam celeres, jam tardi, jam crebri, jam rari, jam vehementes, jam languidi, sine ullo ordine. Perseverat autem ea pulsuum inaequalitas et ataxia aliquousque, nec cito disperit. Quare repetitis vicibus iterum atque iterum tangenda est arteria, ut scias, cito ne sedetur pulsuum inaequalitas et ordinis perturbatio. Sunt enim nonnulli natura timidi, qui ob quascunque etiam levissimas occasiones expavescunt, licet sint innoxii. Sed talibus cito* (!) *desinunt pulsuum innovationes et sicut ex abrupto incipiunt, ita repente pereunt, illis vere lente qui culpae sunt obnoxii.*“ So erzählt z. B. Seite 223 unser sonst sehr nüchterne Verfasser, dass es ihm gelungen, auf diese Weise eine Ehebrecherin zu überführen! —

Bei der Vergleichung der Schwankungen der Pulse nach Zeit- und Grössenverhältnissen kamen wir zu dem Ergebniss, dass beide Qualitäten von einander unabhängig und dass die Schwankungen in der Grösse der auf einander folgenden Pulse überhaupt viel bedeutender sind als die zeitlichen Variationen der Pulse. Zunächst hätten wir, bei der Untersuchung der letzteren, der Analyse so wenig zugänglichen Frage, die Aufgabe an ausspräparirten Froschmuskeln zu ermitteln, ob der Ermüdungszustand früher eintritt, wenn die Contractionen in unregelmässigen Intervallen erregt werden, als wenn dieselben dem Grade nach sehr ungleich sind. Es scheint mir, dass den Muskeln, wenn sie längere Zeit arbeiten sollen, in Bezug auf Verschiedenheiten der Stärke der einzelnen Contractionen ein grösserer Spielraum gestattet ist als hinsichtlich der Variationen der Intervalle vom Beginne einer Contraction zur anderen. —

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass extreme Kleinheit der Pulse in vielen Fällen die Folge einer bloss partiellen Contraction der Herzwandung ist. Oefters wird auch unter diesen Umständen der Puls an der Radialis zu intermittiren scheinen, indem die eingeschobene kleine Welle zu gering ist, um noch wahrgenommen werden zu können; in anderen Fällen wird vielleicht auch eine sehr kleine Welle vernichtet, ehe sie in der Radialis anlangt. Die Pulslosigkeit (*Asphyxia*, *Pulsus deficiens*) ist natürlich nicht wörtlich zu nehmen; der Puls fehlt hier wenigstens in der grösseren Arterie nicht völlig. —

Die Pulswellen verschwinden in den Arterien von gewisser Kleinheit wegen der durch die Gefässwandung gesetzten Widerstände, ganz besonders aber, weil der Gesammtquerschnitt der Arterien kleinen Kalibers viel grösser ist als derjenige der Arterien höheren Ranges. In den Capillaren ist eine unmittelbare Wirkung des Arterienpulses bekanntlich nicht mehr wahrzunehmen. Die Pulsgrenze variirt in hohem Grade, diese Wechselerscheinung ist jedoch sehr complicirt und ihre genügende Erklärung nur möglich, wenn eine Menge Detailfragen aus der Physiologie und Pathologie des Kreislaufes vorher erledigt sind.

Hinsichtlich der Ausdehnung der Erscheinung unterscheiden wir zunächst zwei Arten der Variationen der Pulsgrenze: der Puls kann nämlich in allen Arterien zugleich mehr oder weniger weit nach der Peripherie hin sich erstrecken, oder wir bemerken die Erscheinung bloss in einzelnen Gefässprovinzen, z. B. im Stromgebiet der Carotiden bei Congestionen nach dem Kopf.

Weitere Differenzen beziehen sich auf die Entstehungsweise der Erscheinung, welche, wie ich glaube, entweder eine active oder eine passive sein kann. Die erstere wird bedingt entweder durch stärkere Contraction des Herzens, oder durch stärkere Thätigkeit eines oder vieler Organe. Wir können uns vorstellen, in Organen mit gesteigerter Thätigkeit werde der Widerstand für die Blutcirculation in den Capillaren gemindert, also die Entleerung der rückwärts liegenden Arterien erleichtert; die vom Herzen kommende Blutwelle findet in der betreffenden Gefässprovinz geringere Widerstände und bedingt somit grössere Pulsationen, stärkere Lumenschwankungen in den Zeiten der Expansion und Contraction. Aber es hat auch das mittlere Lumen der Arterien zugenommen. Diese Erweiterung resultirt zum Theil aus veränderter Innervation

und Elasticität der Arterienwandung, Zustände, welche mit den Vorgängen in den Capillaren und dem Parenchym der zugehörenden Organe offenbar in einer, wenn auch zur Zeit noch unerklärbaren Wechselwirkung stehen. Vergrössert sich nun das Lumen einer Arterie, so wird dieselbe vorübergehend zu einem Gefäss höheren Ranges erhoben und muss schon deshalb, wie Volkmann bemerkt, an den Vorgängen des Pulses stärkeren Antheil nehmen.

Ganz anders verhält es sich bei der passiven Entstehungsweise der Pulsation kleiner, sonst nicht oder nur schwach schlagender Arterien. Hier findet eine Erschwerung der Blutcirculation in der betreffenden Gefässprovinz statt. Nach Unterbindung eines Hauptstammes pulsiren die Collerateralen, die sich ausdehnen, bedeutender, das Organ aber erhält offenbar nicht die normale Blutzufuhr. Ist durch irgend welchen pathischen Process die Circulation erschwert in einem Theil eines Organes, so wachsen die Widerstände für das durchfliessende Blut; ist die Circulationshemmung bedeutend, so nehmen die Widerstände selbst im übrigen Arteriensystem zu. Die Lumina der Gefässe werden in passiver Weise erweitert, die Pulse selbst aber eher kleiner; aber es pulsiren jetzt auch die Arterien niederen Ranges, das Fliessen erfolgt langsamer, in manchen Gefässen stockt das Blut vollständig, die in der betreffenden Gefässprovinz vorhandene Blutmenge kann jedoch grösser sein als in der Norm.

Diese beiden, in ihrer Entstehung so verschiedenen Zustände lassen sich ganz besonders dadurch unterscheiden, dass die Spannung der Gefässwandung bei der passiven Entstehungsweise grösser ist als bei der activen und dass bei der letzteren die Arterienlumina beim Pulsiren stärker variiren, so dass also der Puls hier grösser ist.

Fünfter Abschnitt.

Die Spannung des Pulses und die damit zusammenhängenden Eigenschaften der Arterien.

---

§. 21. Die Pulsspannung.

Die Wandungen der Arterien sind beständig im Zustande der Dehnung. Wird eine Arterie durchschnitten, so zieht sie sich zurück, zum Beweis, dass sie in der Längsrichtung gedehnt war; zugleich aber wird ihr Querschnitt auch kleiner, die Dehnung der Querfasern nimmt ebenfalls ab. Legt man zwei, von einander entfernte Ligaturen um eine Arterie und schneidet das zwischen den Ligaturen befindliche Stück aus, so zieht sich dasselbe bedeutend zusammen; die Carotis z. B. in einem Versuch von E. Krause fast um $1/3$ ihrer Länge bei gleichzeitiger starker Verminderung des Lumens. Die Dehnung der Arterien in der Längsrichtung wird vorzugsweise bedingt durch ihre Continuität unter sich, die Arterien sind in der That etwas zu kurz gemacht. Verhältnissmässig von untergeordnetem Einfluss bei der Streckung in die Länge ist die Füllung der Arterie mit Blut; bei stärkerer Füllung nimmt die Länge allerdings etwas zu, die Arterien biegen sich, so namentlich während der Kammersystole; der Ausdehnung aber in dieser Richtung ist im Körper schon durch die Nachbartheile der Gefässe eine Grenze gesetzt. Die Dehnung der Arterien in der Richtung des Querschnittes ist dagegen ausschliesslich die Folge des in dieselben eingepressten Blutes; das Blut ist gewissermaassen der Antagonist der Querfasern. Das Lumen der Arterie kann sich also nur bis zu einem gewissen Grad verringern wegen des

Gegendruckes des Blutes, die Länge dagegen einer Arterie kann nicht abnehmen wegen ihrer Continuität mit den übrigen Gefässen.

Schneidet man zwei Riemen von gleicher Länge und gleichem Querschnitt aus der Aorta und einer kleinen Arterie (der Aortariemen muss hier, um den gleichen Querschnitt zu erhalten, der Dicke der Aortenwand entsprechend, weniger breit sein) und hängt man an beide gleiche Gewichte, so verlängert sich das Aortenstück weniger. Um gleiche Verlängerungen beider Riemen zu erhalten, muss demnach das der Aorta angehängte Gewicht sehr viel bedeutender sein. Grosse Arterien zeigen also einen viel grösseren Elasticitätsmodulus als die kleinen Gefässe. Zu demselben Ergebniss führen auch die Erscheinungen an den mit ihren unversehrten Lebenseigenschaften noch begabten Arterien. Kleine Arterien nämlich ziehen sich beim Durchschneiden im Verhältniss zu ihrer Länge weiter zurück und vermindern ihr Lumen relativ sehr viel stärker als die grösseren Gefässe; auch hier schliessen wir, dass die Wandungen der kleineren Gefässe viel dehnsamer sind, dass ihnen ein kleinerer Elasticitätsmodul zukommt, und zwar um so mehr, als die dehnende Gewalt (der Blutdruck) in denselben geringer ist, als in den grossen Gefässen.

Bei dieser Dehnung wird die Arterie gespannt, der Spannungsgrad selbst aber kann bei derselben Dehnung ein sehr verschiedener sein. Die Spannung ist um so stärker, je grösser der Elasticitätsmodul und je mehr die Arterie gedehnt wird. Die Dehnung wird um so grösser, je geringer der Elasticitätsmodul und je grösser die dehnenden Gewalten.

Beides, Spannung und Dehnung, kann durch den tastenden Finger einigermaassen geschätzt werden. Die Dehnung in die Breite wird bewiesen nach dem Umfang der Arterie. Was die Spannung betrifft, so unterscheidet man von jeher den harten Puls und den weichen, je nachdem der Widerstand der Arterie schwerer oder leichter durch den drückenden Finger überwunden werden kann. Die Spannung wird — abgesehen von gewissen pathologischen Zuständen der Arterien, z. B. der sogenannten Rigidität — bloss während der Kammersystole gefühlt; Körper nämlich, welche die Cutis drücken, wenn die Drucke abwechseld wachsen und nachlassen, nehmen wir nur im Moment des Wachsens des Druckes wahr. Erfolgt die Expansion der Arterie schneller, so erhalten wir in höherem Grade den Eindruck eines harten Pulses,

als bei langsamer eintretender Spannung. Immerhin kann der tastende Finger diese Pulsqualität nur sehr approxinativ zur Anschauung bringen. Da es besser ist, die Pulsphänomene durch ihre objectiven, physikalischen Charaktere auszudrücken, statt durch die correspondirenden subjectiven Empfindungen des tastenden Fingers, so wähle ich für Härte und Weichheit bezeichnender die Ausdrücke: grössere und geringere Spannung des Pulses.

Ueber die Elasticität der Arterie nach beiden Richtungen ist an ausgeschnittenen Arterienriemen schon mehrfach experimentirt worden. Solche Untersuchungen sind, wenigstens in Hinsicht der Querelasticität, nur an grossen Gefässen ausführbar; deshalb ist es besser, wenn man, wie Valentin in einigen Versuchen verfuhr, eine längere Strecke einer Arterie auspräparirt, das ausgeschnittene Stück mit Flüssigkeit füllt und in eine, mit dem Lumen der Arterie communicirende Glasröhre wiederholt neue Volumina der Flüssigkeit einbringt; ein Theil der letzteren wird in das Arterienrohr selbst übergehen; die Längsausdehnung der Arterie ist leicht zu messen; aus der in das Rohr übergegangenen Flüssigkeitsmenge kann somit, unter der Voraussetzung, dass die Flüssigkeit (z. B. Oel) nicht theilweise von der Gefässwandung imbibirt wird und dass die Anfangsfüllung der Arterie bekannt ist, die Dehnung derselben in die Quere berechnet werden. Die verschiedenen Höhen der Flüssigkeitssäule in der Glasröhre ergeben, unter Berücksichtigung der entsprechenden Dehnungen, den Elastcitätsmodul. Es mangelt leider noch sehr an einer gehörigen Anzahl von Versuchen nach diesem Verfahren. Bei grossen Arterien scheint der Elasticitätsmodul in der Richtung der Quer- und Längsfasern keine erheblichen Differenzen zu zeigen; es frägt sich, ob das auch hinsichtlich der kleineren Gefässe gilt. Die Arterien setzen dehnenden Gewalten anfangs einen kleineren, bei weiterer Dehnung aber einen viel grösseren Widerstand entgegen.

Schon längst unterscheidet man an den Arterien zwei verschiedene Eigenschaften, den Tonus und die Elasticität, und lässt den ersteren von den organischen Muskelfasern, die Elasticität dagegen von den übrigen histologischen Gebilden der Arterie abhängen. Gegen diese Unterscheidung ist im Allgemeinen nichts einzuwenden, wenn man dabei die wichtigen elastischen Eigenschaften der musculösen Fasern nicht übersieht und sich zugleich Rechenschaft giebt über den häufig offenbar in verschiedenem Sinne gebrauchten Aus-

druck Tonus. Mit diesem Worte bezeichnet man 1) manchmal bloss den *Contractionsgrad* der Arterie, und zwar da, wo dasselbe in klarer Anschauungsweise gebraucht wurde, insofern derselbe abhängt von activer Verkürzung der Muskelfaser. 2) In anderen Fällen verstand man darunter offenbar bloss die *Contractionsfähigkeit* der Muskelfasern. 3) In der Regel aber begreift man unter Tonus den *Spannungsgrad der organischen Muskelfasern*, welcher hervorgeht einerseits aus der Contraction derselben und andererseits der Gegenwirkung des Blutes.

Mit wechselnden Contractionsgraden der Muskelfasern ändern sich auch die elastischen Eigenschaften derselben, und dürfen wir die *Weber*'schen Gesetze von den animalen Muskeln übertragen auf die organischen, so müssen wir weiter behaupten, dass der Elasticitätsmodul der Muskelfasern der Arterienwandung mehr variirt als die Stärke ihrer Verkürzungen.

Die Contractionen dieser Fasern erfolgen, wie experimentell erwiesen ist, nach Application sehr verschiedener Reize, z. B. der Kälte, des Galvanismus, chemischer Stoffe u. s. w. Streng genommen liefert bloss der Galvanismus reine Ergebnisse; wir können bei der Anwendung chemischer Reize den Antheil der etwaigen Veränderungen in der chemischen Constitution der Arterienwand, sowie bei der Kälte den Antheil der reinen Elasticität, die hier Aenderungen erfahren muss, bei der Abnahme des Arterienlumens nicht ausscheiden.

Die Zusammenziehungen der Arterien in der Richtung des Querdurchmessers sind besonders bei solchen von kleinerem Kaliber nach galvanischer Reizung deutlich, sie erfolgen zudem nicht ohne eine gewisse Schnelligkeit; alle rascheren Lumenveränderungen der Arterien, soweit die Arterienwandungen dabei primär betheiligt sind, können nur durch *active* Wirkung der Muskelfasern erklärt werden. In neuester Zeit sind schätzbare experimentelle Belege in ziemlicher Anzahl geliefert worden für die Abhängigkeit dieser Erscheinung vom Nervensystem (*Bernard*, *Budge*, *Waller*, *Schiff*, *Brown-Séquard*). Von besonderem Werth sind die den Halssympathicus betreffenden Versuche, da die Leistungen dieses Nerven nicht bloss möglichst vielseitig, sondern auch durch die sich controlirenden Mittel der Durchschneidung und der galvanischen Reizung festgestellt worden sind. Nach Durchschneidung desselben nimmt unter Anderem die Temperatur der entsprechen-

den Gesichtshälfte zu; die Circulation, wie man sich vorstellt, wird lebhafter; die betreffenden Arterien sind weiter, die kleinen Gefässe ebenfalls stärker gefüllt. Nach galvanischer Reizung des Halssympathicus werden dagegen die Arterien enger, die kleinen Gefässe blutärmer, die Temperatur der betreffenden Theile sinkt. Das Interesse dieser Erscheinungen, deren weitere Verfolgung mit so wichtigen Problemen der Pathologie zusammenhängt, wird erhöht durch das Factum, dass der obere Dorsaltheil des Rückenmarkes, welcher, nach Budge und Waller, durch Vermittlung der Bahnen des Halssympathicus einen merkwürdigen Einfluss auf die Pupillenweite ausübt, auch auf die Lumina der angegebenen Arterienprovinz regulirend einwirkt. Mit Recht bemerkt Schiff, dass der Halssympathicus keine Ausnahmsstellung einnimmt, und es liegen sichere Thatsachen vor, dass auch andere Nerven analoge motorischen Einflüsse auf anderweitige Gefässprovinzen üben. Zunehmende Thätigkeit der Gefässnerven bedingt somit stärkere Contraction der Arterien, und die alte Hypothese, dass der Arterientonus vom Rückenmarke aus modificirt werden kann, ist wenigstens für eine Gefässprovinz experimentell erwiesen. Geminderter oder aufgehobener Nerveneinfluss dagegen hat eine Zunahme des Arterienlumens zur Folge. E. Krause (in der unter Bidder's Leitung verfassten Dissertation: *De rigore mortis* etc. Dorpat 1853) fand, dass gewisse Narcotica (Opium, Blausäure) die Contractionsfähigkeit der Arterien beeinträchtigen; die Aufforderung liegt nahe, die Wirkung des Stychnins in diesem Betreff zu untersuchen, sie dürfte vielleicht eine entgegengesetzte sein.

Von diesen Phänomenen des Tonus trennen wir die Erscheinungen der Elasticität der übrigen histologischen Bestandtheile der Arterienwandung. Rechnet man dazu die mit den Veränderungen des Tonus schwankenden elastischen Eigenschaften der Muskelfasern, so ergiebt sich eine mittlere Elasticität der Arterienwandung. Die blossgelegte Arterie eines soeben getödteten Thieres zieht sich langsam, mehre Stunden hindurch, zusammen (Parry, E. Krause). Diese Erscheinung ist offenbar hauptsächlich das Resultat einer activen Verkürzung der Muskelfasern. Nachdem die Arterie eine Zeitlang ihr Lumen unverändert beibehalten (in Folge der jetzt eintretenden Starre der Muskelfasern), wird sie wieder weiter, ohne aber das Lumen zu erhalten, welches sie, von Blut erfüllt, unter normalen Verhältnissen zeigte. Dieses Weiterwerden

ist, wie schon Parry angab, die Folge der veränderten Elasticität der Arterien: der jetzigen Elasticität der nicht mehr activ contractionsfähigen Muskelfasern plus der Elasticität der übrigen Arterienhäute. Obschon nunmehr der Elasticitätsmodul der Arterien nicht derselbe sein kann, wie in der Norm, obschon ferner der Antheil der Elasticität der Muskelfasern hier nicht auszuscheiden ist, so müssen wir doch schliessen, dass im Organismus auch die Elasticität der nicht mit Tonus begabten Arterienelemente in Anspruch genommen ist und dass schon aus diesem Grunde, ganz abgesehen von der activen Contraction der organischen Muskelfasern, die Arterie etwas gespannt ist. Immerhin aber leistet sowohl für die Lumenschwankungen als auch die Spannungsgrade der Arterien die Contraction der Muskelfasern sehr viel mehr als die Elasticität der übrigen Gebilde.

Die tägliche Erfahrung lehrt, dass mit den verschiedensten Graden des Arterienlumens ebenfalls die verschiedensten Härtegrade des Pulses sich verbinden können, mit anderen Worten, dass bei geringer oder starker Dehnung der Arterien je nach Umständen zugleich eine schwache oder eine starke Pulsspannung vorkommen kann. Die hier in Betracht kommenden Einzelmomente sind:

1) Das Blut. Je mehr Blut im Körper, oder genauer im Arteriensystem, desto grösser unter sonst gleichen Verhältnissen das Arterienlumen, desto grösser die Dehnung und Spannung der Arterienwandungen.

2) Die active Contraction der Muskelfasern der Arterien; diese hängt ab von dem Zustand dieser Fasern selbst, von den Wechselzuständen des Gefässnervensystems, welches, wie wenigstens vom Halssympathicus erwiesen, seinerseits wieder vom Rückenmark aus bestimmbar ist. Es wurde oben erwähnt, dass die Muskelfasern in viel ausgiebigerer Weise das Arterienlumen beherrschten, als die blosse Elasticität der Arterienwandung. In der That können die oft enormen Schwankungen des Arterienlumens unmöglich auf Variationen des Elasticitätsmoduls und der Blutmasse, sondern nur auf active Contractionen der Muskelfasern selbst zurückgeführt werden. Betrachtet man die ausserordentlichen Schwankungen der Pupillenweite, so kommt man sogar zum Schluss, dass die organischen Muskelfasern, wenigstens in der Iris, sich noch stärker zusammenziehen können, als selbst die Muskeln mit animaler Bewegung.

Je stärker die Thätigkeit des Gefässnervensystems, desto stärker die Contraction der Muskelfasern; desto geringer also auch die Dehnung der gesammten Arterienwandung in die Quere. Starke Spannung der Arterie ist keine nothwendige Folge dieses Zustandes; sie hängt ab von der Gegenwirkung des Blutes.

3) Die Gesammtelasticität der Arterienwandung. Je geringer diese ist, desto grösser das Arterienlumen.

Diese drei Factoren: Blut, Elasticität und Muskelcontraction, sind in ihrer Wirkung während der Arteriencontraction einigermaassen zu vergleichen mit dem Antheil der Lungenluft, der Lungenelasticität und der Exspirationsmuskeln bei der Ausathmung. Das Volum der Lungenluft ist von Einfluss auf die Dehnung und Spannung der Luftwege, gerade wie das Blut dehnend und spannend auf die Arterienwandung wirkt; der (hier allerdings perennirende, active) Contractionszustand der Muskelfasern wäre etwa zu vergleichen mit der Wirkung der Exspirationsmuskeln, und wie die Thätigkeit der letzteren unterstützt wird durch die elastische Rückwirkung der gespannten Lungen, so wird auch die in Anspruch genommene Elasticität der Arterienwandung das Contractionsbestreben der gespannten Muskelfasern der Arterie unterstützen. Ein physiologischer, nicht aber mechanischer Unterschied besteht nur darin, dass die Enspirationsbewegungen durch active Muskelthätigkeit zu Stande kommen, während die Muskelfasern der Arterie bei der Contraction des Pulses sich bloss in passiver Weise, vermöge ihrer Elasticität betheiligen und ihre active Wirkung sich nur auf das Zustandekommen eines mittleren, perennirenden Contractionsgrades beschränkt. Der Einfluss, den die genannten drei Factoren auf Dehnung und Spannung der Arterien üben, macht sich in jedem Einzelfall in der allerverschiedensten Weise geltend; wir unterscheiden folgende Grundcombinationen:

1) Geringe Dehnung und schwache Spannung, also kleine Arterie und weicher Puls. Im Körper, jedenfalls aber im Arteriensystem ist, aus irgend welcher Ursache, wenig Blut vorhanden. Die Wandungen der Arterien folgen dem Blut nach; die Elasticität derselben wird somit jetzt möglichst wenig in Anspruch genommen; die Muskelfasern sind zwar verkürzt, aber nicht durch active Contraction, sondern durch ihre passive Elasticität; sie können deshalb, sowie wegen des geringen Gegendruckes des Blutes unmöglich stärker gespannt sein. Der Puls muss also weich wer-

den. Dieser Zustand kommt vor nach grossen Blut- und Säfteverlusten; bei Cachectischen, Anämischen. Der geringe Blutvorrath in den Arterien und der schwache Tonus sind hier die Grundbedingungen der Erscheinung.

Bei der localen Pulslosigkeit, wie sie in verschiedenen schweren Krankheiten im Zustande extremer Schwäche, aber auch manchmal eine Zeitlang während der Reconvalescenz vorkommt, muss die Spannung der Arterie, wenigstens in die Quere gänzlich oder doch in sehr bedeutendem Grade abgenommen haben.

2) Geringe Dehnung, starke Spannung, also kleine Arterie und harter Puls. Der Anfangspunkt der Erscheinung liegt hier vorzugsweise in activen Contractionen der Muskelfasern der Arterienwandung; der Blutvorrath in den Arterien wird dadurch gemindert, aber nur bis zu einem gewissen Grade; das noch vorhandene Blut leistet einen bedeutenden Widerstand; die Spannung der Arterie wird vermehrt. Die übrigen histologischen Elemente sind bei dem kleinen Arterienumfang natürlich weniger gespannt. Die Kleinheit der Arterie kommt also ausschliesslich auf Rechnung der Muskelcontraction, aber die Arterie würde nicht in höherem Grade gespannt sein, wenn nicht die Gegenwirkung des Blutes hier eingreifen würde. Der Blutdruck wird hier grösser sein als in der Norm.

Die Erscheinung tritt ein in der Kälte, wenigstens in den der Cutis näher liegenden Arterien; in Krampfzuständen, namentlich auch bei allgemeinen Krämpfen, zum Beweis, dass vom Rückenmarke aus auf die Gefässnerven wirklich ein Einfluss geübt wird; in gewissen Entzündungen, sehr regelmässig im Fieberfrost, häufig auch bei gewissen Gemüthsbewegungen, so z. B. bei furchtsameren und nervösen Patienten vor chirurgischen Operationen, während nachher der Puls schwach gespannt, die Arterie gross wird.

3) Grosse Dehnung, schwache Spannung, also grosse Arterie und weicher Puls. Es ist aus irgend welcher Ursache viel Blut in den Arterien enthalten, unter Umständen auch im Gesammtkörper; die Arterien sind also nothwendig gedehnt. Man kann nicht wohl annehmen, dass der Elasticitätsmodul der nicht musculösen Elemente überhaupt innerhalb sehr bedeutender Grenzen schwanke, dass derselbe also in unserem Fall stark abgenommen habe. Die geringe Spannung der Arterie ist offenbar nur er-

klärbar durch Erschlaffung der Muskelfasern in Folge geringerer Thätigkeit der Gefässnerven.

Hierher gehören viele Fälle von Chlorosis, mit grossen schlaffen Arterien und wenig entwickelten, schwach durchscheinenden Venen; viele fieberhafte Krankheiten, und zwar während der Hitze und des Schweisses, zeigen diese Pulsqualitäten oft in auffallendstem Gegensatz zur Frostperiode. Die Bedeutung dieses Pulses ist übrigens eine sehr verschiedene; derselbe kann, wenn er auf eine starke Spannung der Arterie folgt, der Vorläufer kritischer Erscheinungen sein; andererseits ist er ein häufiger Begleiter gesunkener Kräftezustände des Körpers, namentlich des Muskelsystems und der Nervencentren. Aus diesem Grunde können die Arterien während eines Blutverlustes, wenn derselbe einen gewissen Grad erreicht hat, plötzlich wieder weiter werden, eine Erscheinung, welche Parry zuerst experimentell erwies und an die Hamernik die Bemerkung anknüpft, dass plötzliches Weiter- und Weicherwerden der Arterien im Verlauf schwerer Krankheiten eine schlimme Erscheinung sei. Dies wird für gewisse Fälle in der That angenommen werden dürfen. Die Erscheinung hat offenbar unter Umständen auch ihre guten Wirkungen; der arterielle Blutdruck muss hier abnehmen, das Herz wird entlastet von abnormen Widerständen; unter Bezugnahme auf unsere früheren Anschauungen kann ich vielleicht behaupten: Weiterwerden der Arterien bei zugleich minder gespanntem Puls ist dann eine gute Erscheinung, wenn die Pulsfrequenz gleichzeitig gemindert ist.

Bei dem Weiterwerden der Arterien, wenn es nicht compensirt wird durch eine Abnahme des Veneninhaltes, muss nothwendig dem Parenchym der Organe *Liquor nutritius* entzogen werden; der capillare Stoffwechsel wird jetzt noch geringer, das Blut selbst ist verdünnter geworden; nimmt die Pulsfrequenz nicht ab, so ist das uns ein Zeichen, dass die Herzkraft noch mehr geschwächt ist, und unter diesen Verhältnissen mag Hamernik's Ausspruch als wohlbegründet erscheinen.

Parry (Experimentaluntersuchung über die Natur des arteriösen Pulses; a. d. Engl. Hannover 1817, S. 34) legte beide Carotiden eines Schafes bloss; die rechte zeigte einen Umfang von $^{284}/_{400}$ Zoll; nach der Unterbindung der anderen Carotis stieg der Umfang auf $^{320}/_{400}$ Zoll. Nun wurden dem Thier successiv je 8 Unzen Blut gelassen; die nachfolgenden Zahlen drücken in Vierhunderteln

eines Zolles die entsprechenden Arterienumfänge aus: 288 — 250 235 — 235 — 222 — 201 — 191 — 161 — 160 (Tod).

In einem anderen Versuch betrug der Umfang der linken Carotis eines Schafes 222 Vierhundertel eines Zolles; auch hier wurden Venaesectionen von je 8 Unzen gemacht, die entsprechenden Umfänge der Arterien waren 196 — 178 — 170 — 145 — 127 140 — 141 — (bloss noch 2 Unzen) 141 (Tod).

4) Grosse Dehnung, starke Spannung, also grosse Arterie und harter Puls. Es ist viel Blut im Körper, oder doch wenigstens in den Arterien vorhanden; letzteres wird bei vorliegender Pulsqualität besonders häufig von erschwerten capillären Abflüssen abhängen. Der Blutvorrath dehnt die Arterien aus, aber die active Thätigkeit der Muskelfasern der Arterien ist hier nicht herabgesetzt, wie im vorigen Fall; kommen also die musculösen Fasern in Thätigkeit, so müssen sie um so leichter gespannt werden, als das Arterienlumen an sich schon gross ist. Auch die Elasticität der übrigen Formbestandtheile der Arterien kommt jetzt noch zur, allerdings untergeordneten, Wirkung; Alles also Ursachen, welche den Puls stärker spannen müssen. Dieser Zustand der Arterien ist nicht selten ein Vorläufer von Blutflüssen; ziemlich häufig ist er in Entzündungen (bloss in Entzündungen von Abdominalorganen pflegt die Arterie gern klein zu sein); der Puls der Plethorischen gehört vorzugsweise häufig hierher.

Die Spannungen der Arterien ändern sich häufig auch bloss innerhalb einzelner Gefässprovinzen, eine Erscheinung, die mit einseitigen Veränderungen des Stoffwechsels und der Thätigkeit einzelner Organe und Systeme des Körpers zusammenhängt.

Auffallend ist, dass dieselbe Ursache bald Zunahme der Spannung verbunden mit Contraction der Arterie, bald Abnahme der Spannung im Verein mit Lumenzunahme setzt. So z. B. bei plötzlichen Gemüthsbewegungen erblasst der Eine, während der Andere erröthet. Aehnliche Erscheinungen des localen Turgors oder der localen Anämie kommen in neuralgischen Paroxysmen vor.

Die sogenannte Rigidität der Arterien ist eine sehr irrthümliche Bezeichnung für einen Zustand, der offenbar vorzugsweise in aufgehobener oder doch sehr geminderter activer Contractionsfähigkeit der Muskelfasern der Arterien besteht; solche Arterien sind in der Regel durchaus nicht rigide, sie lassen sich im Gegentheil

meist leicht comprimiren, ihre Lumina wechseln viel weniger als in der Norm, die Grösse der Elasticität ist bedeutend herabgesesetzt; die Arterie, die im Zustande der permanenten Dehnung in die Länge verharrt, verschwindet nicht für das Getast während der Diastole der Herzkammer. Es fehlt hier fast vollständig die Wirkung des regulatorischen Apparates, welcher im Stande ist, je nach den Wechselzuständen der Thätigkeit und des Stoffwechsels der betreffenden Körpertheile, die Arterienlumina zu verändern; Störungen der Ernährung sind deshalb häufige Folgen dieser Gefässanomalie, wenn dieselbe zu höheren Graden gediehen ist. —

Ich unterlasse, die semiotische Bedeutung der verschiedenen Combinationen von Dehnungs- und Spannungsgraden der Arterien weiter auszuführen; die Widersprüche in den Handbüchern der Semiotik sind in diesem Betreff viel zu gross, als dass nähere Erörterungen möglich wären. Wollte man gar bestimmten Krankheiten gewisse Dehnungs- und Spannungsgrade der Arterien zuschreiben, so müsste das von vornherein als ein verfehltes Bemühen erscheinen; denn auch hier haben wir uns des semiotischen Grundsatzes zu erinnern, dass jedes Zeichen nur innerhalb seiner eigenen Wirkungssphäre betrachtet und nicht mit Zuständen in Verbindung gebracht werden darf, mit welchen es der Natur der Sache nach keinen realen Zusammenhang hat. Der Puls, im Sinne einer vorsichtigen analytischen Methode aufgefasst, verschafft die werthvollsten Aufschlüsse über die verschiedensten Verhältnisse des Kreislaufes und der damit so eng zusammenhängenden Function der Respiration; er giebt uns Einsicht in die Zustände des Herzens selbst; gewisse Qualitäten desselben sind als Reflexe des Nervensystems um so sorgfältiger aufzufassen, als wir noch arm sind an technischen Hülfsmitteln, welche über die verschiedenen Modalitäten der Zustände des Nervensystems Aufschlüsse verschaffen.

Die Zeiten, wo man einem Zeichen vorzugsweise nur dann Beachtung schenken wollte, wenn dasselbe zur anatomischen Localdiagnose verwendbar war, sind jetzt vorüber und man setzt auch die Betrachtung der Allgemeinzustände des Körpers wieder in ihr altes Recht ein, welche in der That nicht minder wichtig sind, wenn es sich um die Taxation eines individuellen Krankheitsfalles handelt. In dieser Weise muss auch die Pulslehre aufgefasst werden; die zum Theil so feinen Erscheinungen des Pulses müssen, nachdem sie empirisch festgestellt sind, gedeutet werden im

Sinne jener ächt physiologischen Auffassung der Krankheitssymptome, welche jedes Zeichen beachtet, jedem Symptom seine berechtigte Bedeutung beilegt und sich beständig erinnert, dass sie es nicht mit „Krankheiten“, sondern mit kranken Organismen zu thun hat. Von einem solchen Standpunkt aus kann von negativen Symptomen und negativen Untersuchungsresultaten eigentlich keine Rede sein. Niemals ist der Begriff der physiologischen Medicin mehr abhanden gekommen, als zu der Zeit, wo man z. B. Harn- und Blutanalysen fast ausschliesslich in der Absicht anstellte, für die Einzelkrankheiten charakteristische und ausschliessliche Veränderungen des Blutes u. s. w. zu finden.

Halten wir die Ueberzeugung fest, dass jedes Zeichen innerhalb seiner Tragweite dazu beiträgt, den individuellen Körperzustand erkennen zu lassen, so wird auch das wie man sich früher ausdrückte „Gesundgebliebene“ in einem gestörten Organismus fast nicht minder wichtig erscheinen, als das „Erkrankte“, ja es fragt sich, ob das Erstere wirksameren therapeutischen Eingriffen nicht auch viel zugänglicher ist, als das bereits „Erkrankte“; eine Frage, die erlaubt sein mag bei dem gegenwärtigen Zustande der Therapie, welcher leider noch so wenig empirische Einsicht gewährt in die Momente, welche vorzugsweise als Heilobjecte und Angriffspunkte des therapeutischen Handelns zu gelten haben. Von welch eingreifender Wichtigkeit eine solche Ueberzeugung ist, das geht am schlagendsten hervor eben aus dem Verhältniss, in welches sich die Therapie zu keiner kleinen Zahl von Krankheiten gestellt hat. In der richtigen Ueberzeugung, ein hypertrophisches Herz, eine emphysematöse Lunge und viele andere organische Störungen nicht heilen zu können, hat man nicht selten der Therapie unter solchen Umständen jeden wesentlichen Erfolg abgesprochen. Die ältere Medicin, trotz ihrer geringen diagnostischen Mittel und ihrer dürftigen pathologisch-anatomischen Kenntnisse, ja vielleicht eben aus diesen Ursachen, ist doch in solchen Fällen nicht selten glücklicher gewesen. Wenn wir sehen, dass Emphysematiker oder an organischen Herzkrankheiten Leidende, ungeachtet des Fortbestehens und der Unheilbarkeit des Localübels, unter Umständen sich relativ recht wohl, zu anderen Zeiten aber, selbst ohne dass auffällige „Complicationen“ vorhanden wären, sich minder gut befinden, so müssen wir doch offenbar die Bedingungen dieser Wechselzustände vorzugsweise in dem suchen, was „gesund“ geblieben

ist, also wenigstens ausserhalb des Localerkrankten; die Therapie wird demnach die Aufgabe haben, eben jene Bedingungen herzustellen, welche ein besseres Allgemeinbefinden nach sich ziehen.

Die in neuerer Zeit bloss deshalb so sehr vernachlässigte Betrachtung des Pulses, weil derselbe keine Anhaltspunkte für die Localdiagnose ergiebt, wird und muss aus ganz anderen Gründen vom wahrhaft physiologischen Standpunkt aus wieder zu Ehren kommen. —

Die Stärke des Widerstandes, welchen die Arterie dem tastenden Finger entgegensetzt, die variirenden Härtegrade des Pulses, sie sind, unter gleichzeitiger Taxation der Grösse des Arterienlumens, die approximativen Ausdrücke für die Elasticität der Arterie selbst. Wir hätten die Aufgabe, den oberflächlichen Leistungen des Tastsinnes eine zuverlässigere Methode zu substituiren, welche erlaubt, die Elasticität der Arterienwandung schärfer bestimmen zu können. Diese Aufgabe ist aber mit solchen Schwierigkeiten verbunden, dass ich mich bis jetzt derselben noch nicht unterzogen habe. Wird sie auch niemals im Sinne des strengeren physikalischen Experimentes lösbar sein, so erscheint eine unvollkommene Methode immer noch empfehlenswerther als die Anwendung des noch trüglicheren Tastsinnes.

Man bringe, nachdem der Arm vollkommen fixirt ist, das Plättchen p des Sphygmographen in der Art auf die Arterie, dass der Pulshebel nur minime Bewegungen zeigt. Dieses lässt sich erreichen, wenn der Druck des Plättchens auf die Arterie ein gewisses Minimum erreicht. Wir erhalten somit die obere Pulsgrenze der Arterie, welche letztere jetzt nicht oder nur um ein Minimum comprimirt ist. Belastet man nun die Arterie stärker, so sinkt das Plättchen tiefer ein; offenbar sind jetzt die Längsfasern der oberen Wandung gedehnt; diese Dehnung nimmt zu bei stärkerer Belastung, endlich wird bei einem gewissen Maximum des Gewichtes der Druck des Plättchens so gross, dass die gegenüberliegenden Gefässwände einander völlig berühren, und zwar in einer Ausdehnung, welche der Area des Plättchens entspricht. Dehnung und Spannung der oberen Arterienwandung haben jetzt ihr Maximum erreicht. Zur Bestimmung des Elasticitätsmodulus müssten wir kennen: 1) das Gewicht, welches die Dehnung bewirkt; diese Bestimmung hat keine Schwierigkeiten; 2) den Dehnungsgrad der Arterie selbst. Die verschiedenen Theile der Arterienwandung

sind aber bei diesem Versuch in sehr verschiedener Weise in der Richtung der Längsaxe der Arterie gedehnt, die Dehnung in die Länge ist am stärksten in dem obersten Theil der Röhrenwandung. Wir hätten somit die Aufgabe, die Configuration der durch successive Belastungen veränderten Arterie zu bestimmen, was auf exacte Weise niemals, vielleicht aber mit Aussicht auf leidliche Näherungswerthe (namentlich wenn man Vivisectionsresultate zu Grunde legt) möglich sein wird. Es fragt sich hier, wie weit die Dehnung der Arterie nach auf- und abwärts vom drückenden Plättchen sich erstrecke, mit anderen Worten, in welchen Abständen vom Plättchen nach auf- und abwärts zeigt die Arterie ihr normales Lumen; bis zu diesen zwei Punkten erstreckt sich die Dehnung des Arterienstücks. Diese zwei Punkte werden bei stark gespannten Arterien, also bei hohem Blutdruck, dem Plättchen näher rücken müssen. Könnten wir die Configuration der auf diese Weise in ihrem Lumen beeinträchtigten Arterie, also die absoluten Werthe der Dehnung einigermaassen bestimmen, so würde, da die dehnenden Gewichte gegeben sind, unter Einführung eines Durchschnittswerthes für die Wanddicke der Radialis, der Elasticitätsmodul sich einigermaassen richtig ausdrücken lassen. Der Antheil der zwischen dem Plättchen und der Arterie liegenden Membranen, da dieselbe eine schwache Spannung zeigen, würde sich nicht in schädlicher Weise geltend machen. Ist aber vorerst auch der absolute Werth der Dehnung der Arterie nicht zu bestimmen, so dürfte gleichwohl dieses Verfahren nicht ganz zu verwerfen sein, da es doch einigermaassen vergleichbare Resultate in Aussicht stellt; denn offenbar wird das Plättchen bei geringerer Arterienspannung nicht nur stärker einsinken, sondern es müssen auch kleinere Gewichte alsdann hinreichen, um das Lumen der Arterie vollständig zu vernichten. Es leuchtet ein, dass in diesem Verfahren auch die Bedingungen einer Methode liegen müssen, welche erlauben würde, den Seitendruck des Blutes an nicht eröffneten Arterien annäherungsweise zu taxiren.

§. 22. Der Umfang der Arterien.

Die Bestimmung des Arterienlumens ist selbst an blossgelegten Gefässen mit nicht geringen Schwierigkeiten verbunden; weil dieselben unter Umständen sich nicht unbedeutend zusammenziehen

und auch die messenden Hülfsmittel selbst, wie z. B. ein um die Arterie gelegtes Band, oder der Tastercirkel u. s. w., Fehler einführen. Ein Verfahren vollends zur Bestimmung des Arterienlumens am Menschen selbst, also bei nicht blossgelegten Arterien, muss natürlich an Sicherheit noch sehr weit hinter d n genannten Methoden zurückstehen.

Im vorigen Paragraph wurde einer Methode gedacht, deren Anwendung auch auf den vorliegenden Zweck ausgedehnt werden kann. Der Sphygmograph ist aber zu diesem Versuch nicht recht geeignet, weil das die Arterie comprimirende Plättchen in geringem Grad eine Kreisbewegung macht und zudem die Bewegung des Pulshebels zu gross wäre, als dass das Haar am vorderen Ende des Sphygmographen beständig in senkrechter und gerader Richtung sich bewegen könnte. Ich construirte deshalb folgende Vorrichtung: Ein rundes, 50 Millimeter langes Stahlstäbchen, an das am unteren Ende ein Plättchen angeschraubt ist (wie *p* des Sphygmographen), trägt am oberen Ende eine kleine Gabel. Das Stäbchen läuft in einer Hülse genau senkrecht und ohne Reibung auf und ab. Wird das Plättchen auf die Radialis gelegt, so zeigt das Stäbchen die minimen Bewegungen des Pulses.

Diese Bewegungen werden wieder auf einen zweiarmigen Hebel, der als Fühlhebel wirkt, übertragen. Der lange Arm desselben ist 373 Millimeter lang; er trägt, so wie der kurze Arm, eine kleine Wagschale. 17 Millimeter entfernt vom Drehpunkt des Hebels unterstützt die Gabel den langen Arm; die Bewegungen der Arterie sind somit 22fach vergrössert, die Spitze des langen Hebelarms bewegt sich längs einer Scala.

Zuerst belaste ich den Hebel nur so schwach, dass er bloss in minimale Oscillationen geräth, die letzteren geben also die obere Pulsgrenze an; dann wird ein grosses Gewicht aufgelegt, welches hinreicht, die Arterie vollständig zu comprimiren. Unter der Voraussetzung, dass die comprimirten Weichtheile keine groben Fehler einführen, wäre somit die Bewegung der Hebelspitze von der oberen Pulsgrenze bis zur Vernichtung des Lumens der Ausdruck des Arteriendurchmessers. Die von wenig Weichtheilen bedeckte und auf harter Unterlage liegende Radialis lässt sich am besten zu solchen Versuchen gebrauchen. Es wäre überflüssig, wenn ich die Jedem ersichtlichen Fehlerquellen dieses Verfahrens näher erörtern wollte; dasselbe tritt vorerst nur mit dem sehr bescheidenen

Anspruch auf, dass es wenigstens bessere Resultate zulässt, als die Untersuchung mittelst des tastenden Fingers. Die Einzelmessungen in den wenigen Versuchen, die ich bis jetzt anstellte, ergaben wenigstens ziemlich leidliche Uebereinstimmungen.

Meine linke Radialis ergab in 4 an verschiedenen Tagen angestellten Versuchen folgende Durchmesser:

I) 69 Millimeter — 69 — 72 — 68. Mittel $69^1/_2$ Millimeter; also wahrer innerer Durchmesser 3,1 Millimeter.

II) 71 Millimeter — 67 — 65 — 76 — 66. Mittel 69 Millimeter. Wahrer Durchmesser 3,1 Millimeter.

III) 66 Millimeter — 59 — 61 — 62 — 63. Mittel 62,2 Millimeter. Wahrer Durchmesser 2,8 Millimeter.

IV) Mittel 63 Millimeter. Wahrer Durchmesser 2,9 Millimeter.

Die Veränderungen des Arterienlumens mussten schon früher, namentlich auch bei Erörterung der Spannungsgrade des Pulses betrachtet werden, so dass ich auf das dort Gesagte einfach verweisen kann.

§. 23. Die Kraft des Pulses.

Der an sich nichts bezeichnende Ausdruck „Kraft des Pulses" möge der Kürze wegen gestattet sein für die mechanische Leistung der Pulswelle bei ihrem Durchgang durch die Arterie. Da die Pulsgrösse, die Lumina, Elasticitätsmoduli und Blutdrücke nicht in allen Arterien des Körpers übereinstimmend sinken und wachsen, so ist auch die mechanische Leistung der Pulswelle einer bestimmten Arterie nur annäherungsweise proportional der mechanischen Arbeit des linken Ventrikels.

Die Arbeit der Pulswelle, soweit sie entweder schon jetzt, oder doch in Zukunft einer näheren Untersuchung fähig ist, besteht:

1) in einer Erweiterung des Lumens der Arterien. Da die letzteren in der Art gespannt sind, dass sie eine beständige Tendenz zur Verminderung des Lumens zeigen, so muss die Blutwelle die Querelasticität der Arterie überwinden. Die Zunahme der Arterienperipherie, die Dehnung der Arterienwandung in die Quere ist aber am unversehrten Organismus zur Zeit wenigstens direct noch völlig unbestimmbar.

2) In einer Längenzunahme der Arterie; auch diese ist unseren gegenwärtigen Hülfsmitteln in keiner Weise zugänglich.

3) Der Sphygmograph comprimirt die Arterie; dabei wird das Lumen vermindert, während die Peripherie der Arterie offenbar keine Veränderung erfährt. Dagegen bedingt die Compression eine Dehnung des oberen Wandtheils der Arterie in die Länge. Wenn die Blutwelle in der comprimirten Arterie ankommt, so hebt sie den Sphygmographen, besiegt also den Widerstand eines gewissen Gewichtes; bei diesem Heben eines Gewichtes wird die Blutwelle ausserdem unterstützt von der Elasticität der in die Länge abnorm gespannten Arterie, deren Werth wir aber vorerst noch nicht ausscheiden können.

Es bleibt somit hinsichtlich dessen, was wir „Kraft des Pulses" nennen wollen, nichts übrig, als das Heben eines Gewichtes, dessen Grösse wir genau kennen, auf eine bestimmte Höhe, deren Werth durch die messbare Pulsgrösse angegeben wird. Je grösser die, in Millimetern ausgedrückte, Hubhöhe (Pulsgrösse) und je grösser das gehobene Gewicht, desto grösser ist die Arbeit der Pulswelle; je frequenter endlich der Puls, desto bedeutender ist die mechanische Leistung der Blutwellen innerhalb einer gegebenen Zeit.

Da es sich unter diesen Verhältnissen nicht um absolute Werthe handeln kann, sondern höchstens um Vergleichung der Einzelversuche unter sich, so werden die Pulshöhen (die 30fach vergrössert sind) nicht auf ihre wahren Werthe reducirt. Die Area des die Arterie drückenden Plättchens beträgt rund 12 Quadratmillimeter. Die Pulswelle hebt durchschnittlich ein Gewicht von 40 Grammen um 0,23 Millimeter; wir hätten also eine Arbeit von 9,2 Grammmillimetern. Nehmen wir eine Zahl an für den Blutvorrath in dem pulsirenden Theil des Arteriensystems, z. B. 2 Kilogramme, und berechnen wir, was allerdings kaum annäherungsweise möglich ist, die Area der Wandungen aller pulsirenden Arterien, so ergäbe sich, unter Zugrundlegung des obigen Arbeitswerthes, eine Leistung der vom linken Herzen übergeworfenen Blutwelle, welche von unserer, auf anderweitigen Prämissen fussender Berechnung der mechanischen Leistung des linken Ventrikels (S. 72) nicht gar zu weit entfernt ist.

Wenn man den Sphygmographen nur bis zu einem gewissen Grad das Lumen der Arterie comprimiren lässt (dies müsste in der Art geschehen, dass man die horizontale Stahlstange, die durch

die Hülse *z* gesteckt wird, unter den langen Hebelarm des Apparates schiebt), so werden bei verschiedenen Belastungen die Hubhöhen verschieden ausfallen, bei einer gewissen Belastung endlich wird die Pulswelle den Hebelarm nicht mehr heben können. Ich habe solche Untersuchungen bisher nicht angestellt; sie dürften wohl einigermaassen brauchbarere Ergebnisse liefern.

Bei dem geringen Werth, den ich auf die Untersuchungen in diesem Paragraphen lege, auf welche ich mich nur deshalb eingelassen habe, weil sie trotz mancher auffallenden Abweichungen bei einer und derselben Versuchsperson jedenfalls bessere und vergleichbarere Resultate geben, als das blosse Betasten des Pulses, unterlasse ich, weitere Schlüsse aus den Versuchen zu ziehen, und beschränke mich auf die Zahlenangaben selbst. Die Zahlen der Columne „Kraft des Pulses“ sind die Producte der Hubhöhe und der gehobenen Gewichte; während in der Columne „Relative Arbeit des Pulses“ der dritte Factor, die Pulsfrequenz in einer Minute, mit berücksichtigt ist; da es sich aber höchstens um vergleichbare Werthe handeln kann, so sind die 3 letzten Zahlen jedesmal ausgelassen; also z. B. XVII 1 ergiebt (30fach vergrössert) Hubhöhe = 14,5 Millimeter; Last 45 Gramme, also Arbeit 652 Grammmillimeter. Pulsfrequenz 53; also Arbeit in einer Minute 34550, dafür setzen wir bloss 35 u. s. w.

Versuchsperson.	Versuchsnummer.	Krankheit.	Kraft des Pulses.	Relative Arbeit des Pulses.	Bemerkungen.
I	1		384	33	
	2		511	52	
	3		605	51	
	4		459	48	
	5		825	76	
	7		500	46	
	8		288	24	
	9		355	29	
	10		720	65	
	12		550	56	
	15		435	43	
	18		977	100	
I*	1		423	32	
II	1		766	58	
III	1		355	28	
IV	1		202	20	

Versuchs-person.	Versuchs-nummer.	Krankheit.	Kraft des Pulses.	Relative Arbeit des Pulses.	Bemerkungen.
IV	3		800	77	
	4		480	51	
VI	1		279	27	
VIII	2		525	47	
IX	1		262	24	
	2		367	37	
X	2		436	28	
XV	1		616	56	
XVI	1		731	69	
XVII	1	Intermittens.	652	35	
	2		399	33	
	3		962	99	Fieber.
	4		384	34	
XVIII	1	Intermittens.	616	84	Fieber.
	2		455	45	
	3		558	49	
XIX	1	Pneumonia.	390	46	Fieber.
	2		286	26	Fieber.
	3		480	37	
	4		260	20	
	5		396	26	
XX	1	Pneumonia.	264	29	Fieber.
	2		105	6	
	3		272	14	
	4		270	14	
XXI	1	Pneumonia conval.	450	40	
XXII	1	Gangräna pulmonis.	396	30	
XXIII	1	Pertussis.	355	44	
XXIV	1	Morbus cordis.	931	92	
XXV	1	Pericarditis.	476	46	Fieber.
	2		306	31	Fieber.
XXVIII	1	Emphysema.	605	45	
XXIX	1	Emphysema.	540	37	
XXX	1	Bronchiectasia.	1404	178	Fieber.
	2		1120	74	
XXXII	1	Tuberculosis.	328	28	
XXXIII	1	Tuberculosis.	610	57	
XXXIV	2	Digitaliswirkungen.	300	19	
	3		240	17	
	4		324	23	
	5		377	23	
	6		275	28	
	7		698	59	
	8		174	14	

Versuchs-person.	Versuchs-nummer.	Krankheit.	Kraft des Pulses.	Relative Arbeit des Pulses.	Bemerkungen
XXXV	1	Complicirtes Leiden.	154	16	
	2		100	10	
XXXVI	1	Morbus Brightii.	225	20	
XXXVII	1	Hydrops.	375	26	
XXXVIII	1	Hydrops.	756	53	
XXXIX	1	Hemiplegie.	522	42	
	3		492	36	
	4		744	53	
XXXX	1	Hemiplegie.	1207	86	
	2		561	42	
XXXXI	1	Encephalomalacia.	562	45	
XXXXII	1	Morbus cerebri?	465	40	
XXXXIII	1	Caries?	704	48	
XXXXIV	1	Spondylarthrocace	162	17	
XXXXVI	1	Chlorosis.	292	30	
XXXXVII	1	Anämie.	440	40	
XXXXVIII	1	Diabetes.	620	49	
	2		324	27	
XXXXIX	1	Diabetes.	301	30	
L	1	Spinalirritation.	680	54	
LI	1	Tympanites.	731	65	
LIII	1	Icterus.	651	38	

Sechster Abschnitt.

Die Entwickelung der Pulswelle.

---

§. 24. Die Formen der Expansion und Contraction.

Die in diesem Paragraphen zu untersuchenden Pulsqualitäten, die Formen nämlich der Expansion und Contraction der Arterie, welche die Ausdrücke sind der Entwickelung der Pulswellen selbst, bleiben für das Getast vollkommen unzugänglich. Ich theile die Zeiten jeder Expansion und Contraction in einige Abschnitte und messe die dem Anfang und Ende jedes dieser Zeitabschnitte entsprechende Höhe der Pulscurve, also die Werthe des Steigens und Fallens in den einzelnen Zeittheilen der Expansion und Contraction der Arterie. Eine Expansions- oder Contractionsdauer entspricht durchschnittlich 4 — 5 Abständen der Theilstriche des angewandten Mikrometers; es leuchtet ein, dass es bei unseren Pulsbreiten nicht vortheilhaft wäre, die Expansions- oder Contractionsdauern in mehr als durchschnittlich 4 — 5 Zeitmomente zu spalten. Wollte man, um die Entwickelung des Pulses minutiöser zu verfolgen, letzteres thun, so müsste die Umdrehungsgeschwindigkeit der Kymographiontrommel bedeutend vermehrt werden. Die Pulshöhen sind in der Regel ziemlich grösser als die Breiten, sie nehmen durchschnittlich etwa 10 unserer Theilstriche ein.

Für die nachfolgende Untersuchung wäre es wünschenswerth, wenn jede Expansions- und Contractionszeit, gleichgültig ob sie kürzer oder länger dauert, ob also die Abscissenwerthe der Curve

klein oder gross sind, etwa in fünf gleiche Theile schon während des Ausmessens getheilt und die jedem Zeitmoment entsprechenden Pulshöhen bestimmt worden wären. Nur dann würden sich sämmtliche Pulse ohne Weiteres zu dem vorliegenden Zwecke vergleichen lassen. Mittelst des quadrirten Mikrometers lassen sich aber solche Messungen nicht, oder nur mit sehr grossem Zeitaufwand und selbst dann nicht völlig genau anstellen. Da die Abscissenwerthe der einzelnen Pulse namentlich in verschiedenen Versuchen bedeutend differiren (sie hängen ab von der Pulsfrequenz und von der variabeln, aber während desselben Versuches constanten Umdrehungsgeschwindigkeit der Kymographiontrommel) und zur Messung der Curven immer dasselbe Glasmikrometer verwendet worden ist, so werden die breiteren Pulswellen in mehr Zeitabschnitte getheilt als die minder breiten. Dadurch wird die unmittelbare Vergleichung der einzelnen Zeittheile der Pulse unmöglich. Die unter gewissen Bedingungen gezogenen Werthe der Endmittel müssen somit wiederum graphisch verzeichnet werden, und es ist jetzt ohne zu grossen Zeitaufwand möglich, die Endwerthe der Pulse der Einzelversuche, indem man sie in eine gleiche Anzahl von Zeiten theilt, unmittelbar mit einander zu vergleichen.

Die specielle Untersuchung der Configuration der Pulscurven in ihren einzelnen Abschnitten setzt natürlich voraus, dass das die Pulse aufschreibende Haar nicht etwa durch Schleifung Störungen einführt; ich kann hier nur die Versicherung wiederholen, dass solche Fehler, wenigstens in erheblicher Weise, bei gehöriger Vorsicht nicht eingreifen.

Auch hier begegnet uns wieder die Frage, was unsere Pulshöhen eigentlich ausdrücken; nach meiner Ansicht sind sie das Ergebniss der während des Durchganges der Pulswellen erfolgenden Wiederherstellung des durch das Plättchen des Sphygmographen etwas verminderten Arterienlumens. Aber auch dann, wenn unsere Pulshöhen ausschliesslich der Ausdruck wären der Längslocomotion der Arterie, so würden die wachsenden Ordinatenwerthe immer noch die Entwickelung der Pulswellen darstellen.

In welchem Verhältniss stehen die Wachsthümer des graphisch verzeichneten Pulses in den einzelnen Zeitmomenten der Expansion zu dem Wachsen der Pulswelle selbst? Wenn wir auch die wechselnden

Configurationen des Arterienlumens in den einzelnen Zeittheilen des Pulsverlaufes nicht scharf kennen, so berechtigt doch die Betrachtung des Auf- und Absteigens unserer Pulscurven, sowie die sogleich anzuführenden Zahlenwerthe zu der Annahme, dass die Ordinaten unserer Curven denselben oder sehr nahezu denselben Gang zeigen wie die Grössen der Pulswellen selbst. Die Ordinatenwerthe steigen in der That bei der Expansion in einer Weise an, dass die in den entsprechenden Zeitmomenten vom Herzen ausgetriebene Blutmenge nicht etwa in einem wesentlichen anderen, z. B. gar im quadratischen Verhältniss der Ordinatenhöhen wachsen kann.

Die Zahl der speciell ausgemessenen Pulse beläuft sich zwar nur auf 211, doch möchte dieselbe vorläufig ausreichen. Ausmessungen pathologischer Pulse, die, wie die Betrachtung der Pulscurven namentlich der Herzkranken zeigt, mancherlei neue Thatsachen ergeben müssen, fehlen noch, was der mit solchen Untersuchungen verknüpfte Zeitaufwand einigermaassen entschuldigen wird.

Ich stelle die Endmittel aus den einzelnen Versuchen voran. Die ganzen Zahlen drücken sowohl bei den Pulshöhen als Pulsbreiten Zehntel meiner Mikrometertheilung aus. In Versuch I. 1 *a* der folgenden Tabelle ist somit die Expansionshöhe 93,9 $= 9^{39}/_{100}$ Theilstriche. Desgleichen nimmt die durch 44,8 Abscissenwerthe ausgedrückte mittlere Dauer einer Expansion desselben Versuches $4^{48}/_{100}$ Theilstriche ein. Die Abscissenwerthe der Expansion schwanken, wie man aus der nächsten Tabelle ersieht, zwischen $2^{94}/_{100}$ und $5^{47}/_{100}$; es ist also jedesmal das letzte Zeitmoment der Expansion (oder Contraction) kürzer als die vorhergehenden Zeitmomente, die von gleicher Dauer sind. Zur Bestimmung des Abscissenwerthes des letzten Zeitmomentes ist in einer besonderen Columne der Gesammtabscissenwerth der Expansion oder Contraction angegeben.

Tab. I. Expansion.

Versuchsperson.	Versuch.	Zahl der ausgemessenen Pulse.	Mittlere Zeit der Expansion.	Mittlere Grösse der Expansion.	Wachsthum der Expansion. Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.	Sechster Zeitraum.
I	1	32	44,8	93,9	6,4	23,4	33,4	23,7	7,0	
	2	10	32,2	81,7	8,4	29,7	39,9	3,7		
	5	2	47,0	171,0	21,5	47,5	56,0	31,0	15,0	
	8 a	20	44,1	94,7	9,1	28.0	32,4	21,2	4,0	
	8 b	15	48,0	123,1	13,2	34,9	37,9	27,0	9,1	
	8 c	10	52,0	101,7	8,1	22,1	28,6	26,7	12,9	3,3
	9	12	30,0	75,9	18,2	39,0	18,7			
	10	10	39,0	157,2	33,7	63,8	48,8	10,9		
II	2	3	51,0	199,0	17,3	48,7	65,7	52,7	14,3	0,3
	3	32	54,7	153,6	9,6	30,4	45,2	41,6	23,1	3,7
IV	1	10	30,4	68,5	12,6	34,9	19,9	1,1		
	2	5	29,4	98,4	17,6	50.4	30,4			
	3	21	38,0	163,9	23,1	66,9	57,1	16,8		
	4	21	39,0	96,4	14,8	33,1	35,6	12,9		
	5	8	43,1	78,5	10,8	26,6	24,7	14,6	1,8	

Tab. II. Contraction.

Versuchsperson.	Versuch.	Mittlere Zeit der Contraction.	Mittlere Grösse der Contraction.	Wachsthum der Contraction. Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.	Sechster Zeitraum.	Siebenter Zeitraum.
I	1	49,8	96,0	14,2	26,4	29,5	19,1	6,8		
	2	36,1	81,7	22,9	34,3	21,0	3,5			
	5	42,0	169,5	33,5	62,0	51,0	22,0	1,0		
	8 a	43,3	96,8	18,9	37,5	26,8	11,8	1,8		
	8 b	48,0	121,6	15,5	37,7	38,3	24,2	5,9		
	8 c	51,0	103,2	12,7	28,8	33,5	22,5	5,2	0,5	
	9	43,0	77,3	16,6	25,6	22,9	11,0	1,2		
	10	52,0	155,9	18,4	35,6	45,1	36,0	17,6	3,2	
II	2	66,0	183,6	23,0	28,3	51,0	38,0	29,3	12,0	1,7
	3	64,1	150,3	16,4	33,2	39,6	33,3	19,7	8,0	0,1
IV	1	42,8	77,8	14,5	21,2	20,8	11.3	1,0		
	2	38,4	100,2	29,2	34,0	27,4	9,6			
	3	48,0	163.3	22,8	46,3	51,0	32,3	10,9		
	4	43,0	96,5	17,9	33,8	31,4	12,0	1,5		
	5	49,2	75,8	10,1	19,8	24,6	16,1	5.2		

Zur unmittelbaren Vergleichung der einzelnen Versuche sind in den zwei folgenden Tabellen die Zeiten der Expansion und Contraction je in 5 gleiche Theile getheilt und die entsprechenden Wachsthümer in Procenten der Gesammthöhe des Pulses ausgedrückt.

Tab. III. Expansion.

Versuchsperson.	Versuch.	Wachsthum in Procenten.				
		Erster Zeitraum	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
I	1	6,2	20,8	29	26	18
	2	7	14	23	29	27
	5	11	26	31	20	12
	8 a	8,2	23,6	28,4	24,4	15,4
	8 b	10,8	26,2	28,5	22,5	12,0
	8 c	8	22	27	27	16
	9	14	19,5	30,5	20	16
	10	16	28	28	21	7
II	2	9	25	33	26	7
	3	9	24,5	32,5	24	10
IV	1	11	20	31	20	18
	2	10	17	30	24	19
	3	10	24,5	29,5	16	20
	4	12	23	28	25	12
	5	12	26,5	27,5	21	13

Tab. IV. Contraction.

Versuchsperson.	Versuch.	Wachsthum in Procenten.				
		Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
I	1	16	27	30	20	7
	2	21	26	28	17	8
	5	18	27	27	19	9
	8 a	18	30	26	17	9
	8 b	14	28	30	21	7
	8 c	13	29	32	22	4
	9	23	32	30	11	4
	10	14	23	30	21	12
II	2	18	29	30	18	5
	3	18	30	29	18	5
IV	1	18	25	25	20	12
	2	23	26	23	19	9
	3	15	26	30	20	9
	4	17	27	29	19	8
	5	14	25	31	21	9

Die Versuche führen zu folgenden Schlüssen:

1) Die Zunahmen der Pulsgrösse steigen vom Beginn der Arterienexpansion an, in jedem weiteren Zeittheilchen allmälig, bis sie ein Maximum erreichen, um sodann successiv bis zu Ende

der Expansionszeit zu sinken. Theilt man die Zeitdauer der Expansion in 5 gleiche Theile, so verhalten sich, wenn die gesammte Pulsgrösse = 100 gesetzt wird, die Wachsthümer des Pulses in den einzelnen Zeittheilen im Mittel aus den 15 Versuchen wie 10,4 : 22,6 : 29,1 : 23,1 : 14,8.

2) Wird die Zeitdauer der Contraction ebenfalls in 5 Theile getheilt, so verhalten sich, die Grösse der gesammten Contraction wieder = 100 gesetzt, die Contractionsgrössen in diesen 5 Zeitabschnitten im Endmittel wie 17,3 : 27,3 : 28,8 : 18,9 : 7,8.

3) Die Formen der Expansion und Contraction zeigen somit bemerkenswerthe Unterschiede. Die Wachsthümer sind beim Beginn der Expansion etwas geringer als zu Ende derselben; die Zunahme beträgt in den beiden ersten Fünfteln der Expansion 33 %, in den beiden letzten aber 37,9 % der Gesammtgrösse des Pulses. Die Contraction dagegen erfolgt durchschnittlich anfangs viel ausgiebiger als gegen Ende, und zwar sind hier die Differenzen sehr viel auffallender als bei der Expansion; die procentische Contractionsgrösse während der ersten zwei Fünftel der Contraction ist 44,6, in den zwei letzten Fünfteln bloss 26,7. Im mittleren Fünftel ist dagegen die Stärke der Expansion gleich der Stärke der Contraction.

Die in der ersten Zeit der Herzcontraction übergeworfene Blutmenge ist somit durchschnittlich etwas geringer als die in der letzten Zeit der Systole übergetriebene; die Contractionsgrösse des linken Ventrikels also zu Anfang der Systole geringer als zu Ende derselben. Die stärkere Contraction der Arterie zu Anfang der Contraction, gegenüber dem Ende derselben, ist die nothwendige Folge der jetzt im Maximum der Spannung befindlichen Arterienwand und der nunmehr vorhandenen grösseren Differenz der Blutspannung in den centraleren gegenüber den peripherischen Theilen des Arteriensystems. Gegen die Mitte der Contractionszeit erreicht die Zunahme der Contraction ihr Maximum, doch so, dass die Differenzen der Contractionsgrösse zwischen dem zweiten und dritten Fünftel der Contraction durchschnittlich nur unbedeutend sind.

4) Wir unterscheiden den träge ansteigenden Puls von dem schnell ansteigenden; der erstere zeigt anfangs ein geringeres Wachsthum. Mit sehr wenigen Ausnahmen fällt das Maximum des Wachsthums in das dritte Fünftel der Expansionszeit. Theilen wir die 15 Versuche in 3 Theile, so dass in das erste

Drittel die am trägsten ansteigenden, in das letzte Drittel die am schnellsten ansteigenden Pulse fallen, so erhalten wir folgende Beziehungen:

Procent-Wachsthümer der Expansion.						
Zwei ersten Fünftel.	Zwei letzten Fünftel.	Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
27,7	43,8	8,0	19,7	28,8	26,4	17,4
32,2	36,7	10,7	22,5	30,0	21,6	15,2
49,1	32,1	12,4	26,7	28,7	21,1	11,0

Die träge, sowie die schnell ansteigenden Pulse zeigen in der Mitte der Expansionszeit nahezu dieselben Procent-Wachsthümer; wesentliche Unterschiede des Wachsthumes sind somit nur zu Anfang und zu Ende der Expansion vorhanden. Viermal unter 15 Versuchen sind, der Durchschnittsregel entgegen, die Wachsthümer bedeutender zu Anfang als am Ende der Expansion.

5) In Folgendem theilen wir ebenso die Contractionen in drei Gruppen, je nachdem der Anfang derselben träger oder schneller geschieht, und unterscheiden auch hier den träge fallenden von dem schnell fallenden Pulse.

Procent-Wachsthümer der Contraction.						
Zwei ersten Fünftel.	Zwei letzten Fünftel.	Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
49,0	22,4	19,6	29,4	28,6	16,2	6,2
44,6	27,2	17,4	27,2	28,2	19,8	7,4
40,4	30,4	15,0	25,4	29,2	20,6	9,8

Auch bei den Contractionen sind, gleichgültig ob sie träge oder schnell geschehen, die Zunahmen der Contraction in der Mitte dieses Pulsmomentes sehr nahezu dieselben. Die Contraction aber unterscheidet sich von der Expansion dadurch, dass erstere in Bezug auf die in Untersuchung stehende Eigenschaft viel weniger variirt als die Expansion; in der That findet sich kein Versuch, bei

welchem im Endmittel aus den Einzelpulsen die Contraction gegen das Ende ausgiebiger erfolgte als zu Anfang.

6) Die mittlere Configuration der Pulswellen scheint in einer gewissen Abhängigkeit zu stehen von der mittleren Celerität der Pulse: je schneller die Pulse, desto geringer sind die Differenzen der Wachsthümer zu Anfang und zu Ende der Expansion, mit anderen Worten, desto gleichmässiger erfolgen die Expansionen, desto mehr liegt die Expansion in der Mitte zwischen dem träge und dem schnell ansteigenden Pulse. Je schneller ferner die Pulse, desto grösser scheinen die Differenzen zu sein der Wachsthümer zu Anfange und zu Ende der Contraction. Die Pulse von grosser Celerität sind im Allgemeinen wohl auch die schneller ansteigenden.

Die folgende Tabelle liefert das Detail für diese Schlüsse:

Versuch.	Celerität.	Procent-Wachsthümer der Expansion.		Procent-Wachsthümer der Contraction.	
		Zwei ersten Fünftel.	Zwei letzten Fünftel.	Zwei ersten Fünftel.	Zwei letzten Fünftel.
I 9	143	33,5	36	55	15
IV 1	141	31,0	38	43	32
I 10	133	44,0	33	37	33
IV 2	130	27,0	43	49	28
II 2	129	24,0	33	47	23
Mittel	**135**	**31,9**	**35,6**	**46,2**	**26,2**
IV 3	126	34,5	36	41	29
II 3	117	33,5	34	48	23
IV 5	114	38,5	34	39	30
I 1	111	27	44	43	27
IV 4	110	35	37	44	27
Mittel	**115**	**33,7**	**37,0**	**43,0**	**27,2**
I 2	109	21,0	56	47	25
I 8 b	100	37,0	34,5	42	28
I 8 a	98	31,8	39,8	48	26
I 8 c	98	30	43	42	26
I 5	89	37	32	45	28
Mittel	**99**	**31,4**	**41,1**	**44,8**	**26,6**

7) Die Expansionen des frequenteren Pulses steigen träger an als diejenigen des seltneren Pulses.

Versuchs-person.	Mittlere Pulsfrequenz.	Procent-Wachsthum.	
		Zwei ersten Fünftel.	Zwei letzten Fünftel.
I	86	34,6	37,1
	102	30,7	41,3
II	61	34	33
	67	33,5	34
IV	93,5	36,5	35,0
	104	31,0	39,6

Die Form der Expansion in den einzelnen Fünfteln der Gesammtbewegung ist aus folgender Tabelle näher ersichtlich:

Versuchs-person.	Puls-frequenz.	Procent-Wachsthum der Expansion.				
		Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
I	86	10,4	24,2	28,2	23,9	13,2
	102	10,7	19,8	28,2	23,0	18,3
II	61	9	25	33	26	7
	67	9	24,5	32,5	24	18
IV	93,5	11	25,5	28,5	18,5	16,5
	104	11	20	29,7	23	16,3

8) Die Contractionen erfolgen dagegen bei frequenterem Pulse anfangs ziemlich schneller als beim seltneren Pulse.

Versuchs-person.	Pulsfrequenz.	Procent-Wachsthum.	
		Zwei ersten Fünftel.	Zwei letzten Fünftel.
I	86	41,3	28,3
	102	49,0	22,6
II	61	47	23
	67	48	23
IV	93,5	40	29,5
	104	45,3	29,2

Die speciellere Uebersicht ergiebt folgende Tabelle:

Versuchs-person.	Puls-frequenz.	Procent-Wachsthum der Contraction.				
		Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
I	86	15	26,3	29,8	20,3	8
	102	20,7	28,3	28.3	15,6	7
II	61	18	29	30	18	5
	67	18	30	29	18	5
IV	93,5	14,5	25,5	30,5	20,5	9
	104	19,3	26,0	25,6	19,5	9,7

9) Die einzelnen Versuchspersonen bieten im Endmittel folgende Formen der Expansion und Contraction:

Expansion.

Versuchs-person.	Procent-Wachsthum.				
	Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
I	10,1	22,5	28,2	23,6	15,7
II	9	24,7	32,8	25	8,5
IV	11,0	22,2	29,2	21,2	16,4

Contraction.

Versuchs-person.	Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
I	17,1	27,8	29,1	18,5	7,5
II	18,0	29,5	29,5	18,0	5,0
IV	17,4	25,8	27,6	19,8	9,4

Bisher haben wir bloss die Mittelformen der Expansion und Contraction der Arterie in den einzelnen Versuchen betrachtet; es bleibt somit noch die Aufgabe übrig, zu ermitteln, ob nicht die Verschiedenheiten der Formen der einzelnen Pulse in Zusammenhang stehen mit gewissen anderen Pulsqualitäten. Zu dieser Untersuchung lassen sich natürlich nur diejenigen Versuche verwenden, welche aus einer verhältnissmässig grösseren Zahl von Einzelpulsen

bestehen. Nur 5 von obigen 15 Versuchen entsprechen dieser Bedingung.

10) Die Expansionen von kurzer Dauer zeigen anfangs stärkere Wachsthümer als die länger dauernden Expansionen desselben Versuches; dagegen ist bei den ersteren das Wachsthum zu Ende der Expansion geringer als bei Expansionen von längerer Dauer. Diesem Satz entspricht die Erfahrung (unter 6), dass die Pulse von grosser Celerität zugleich auch die schneller ansteigenden sind. Die nächste Tabelle enthält die Endmittel aus den an I, II und IV angestellten Versuchen.

Dauer der Expansion.	Procent-Wachsthum der Expansion.				
	Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
39,5	10,2	24,2	29,9	23,8	11,9
44,1	8,5	22,1	29,6	26,3	13,5
49,2	8,5	20,7	31,0	26,9	12,9

Zum specielleren Nachweise führe ich in Folgendem die Ergebnisse der Einzelversuche an:

Versuch.	Dauer der Expansion.	Procent-Wachsthum der Expansion.				
		Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.
I 1	38,5	7	20,3	27,9	29,8	15,0
	46,1	5	18,2	29,8	30,0	17,0
	56,0	6	15,0	31,8	31,2	16,0
I 8	40,0	9	26,5	29,5	24,0	11,0
	44,1	9	22,0	29,0	24,5	15,5
	48,4	7,8	20,2	30,4	25,8	15,8
II 3	48,6	10,0	27,0	32,0	19,7	11,3
	54,0	6,0	24,0	31,8	26,2	12,0
	58,2	8,0	21,0	32,0	27,0	12,0
IV 3	34,7	12,0	24,3	31,7	22,6	9,4
	37,3	10,0	24,0	30,0	26,0	10,0
	40,4	9,6	25,6	29,3	23,8	11,7
IV 4	36,0	13,0	23,0	28,5	22,5	13,0
	39,0	12,5	22,5	27,2	24,8	13,0
	43,0	11,0	22,0	31,5	26,5	9,0

11) Zwischen der Dauer der Contraction der Einzelpulse und der Schnelligkeit des Wachsthumes der Contraction giebt es, soweit unser allerdings kleines Versuchsmaterial einen Schluss gestattet, keine constanten Beziehungen. Ich stelle bloss die Endmittel zusammen; benutzt wurden hierzu ebenfalls die Versuche, welche unter 10 erwähnt sind.

Dauer der Contraction.	Procent-Wachsthum der Contraction.	
	Zwei ersten Fünftel.	Zwei letzten Fünftel.
45,5	43,3	27,6
49,5	42,3	28,3
54,9	45,1	27,4

12) Ebensowenig existiren zwischen der Grösse der Einzelpulse und der Form der Expansion oder Contraction irgend wie constante Beziehungen. Ich unterlasse deshalb die Zusammenstellung dieser negativen Versuchsresultate.

Die folgende Tabelle enthält als Beispiel die Messungen von 20 auf einander folgenden Pulsen aus dem dritten Versuch an Versuchsperson II. Die Zahlen der Ordinaten, wie Abscissen drücken Zehentheile meiner Mikrometertheilung aus. Die einzelnen Zeiträume, in welche jede Expansion und Contraction getheilt sind, entsprechen dem Intervall zwischen 2 Theilstrichen des Mikrometers. Die Decimalbrüche drücken die Dauer des letzten Zeitraumes aus, welche übrigens auch aus der Columne „Dauer der Expansion“ zu ersehen ist.

Expansion.

Puls.	Gesammtexpansion.		Wachsthum der Expansion.							
	Dauer.	Grösse.	Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.	Sechster Zeitraum.	Siebenter Zeitraum.	Achter Zeitraum.
1	54	139	12	28	34	40	24	1 (0,4)		
2	58	137	10	30	40	33	18	6 (0,8)		
3	56	135	14	34	42	28	16	1 (0,6)		
4	52	152	11	40	55	29	16	1 (0,2)		
5	50	143	9	36	49	31	18			
6	54	142	5	19	58	36	22	2 (0,4)		
7	55	135	10	26	38	35	25	1 (0,5)		
8	56	140	10	30	49	31	17	3 (0,6)		
9	53	139	11	35	45	34	13	1 (0,3)		
10	48	153	25	38	56	26	8 (0,8)			
11	50	157	10	43	55	35	14			
12	47	160	23	50	52	30	5 (0,7)			
13	60	157	8	30	45	40	26	8		
14	54	165	14	50	45	35	20	1 (0,4)		
15	53	158	9	45	46	38	19	1 (0,3)		
16	48	154	13	53	47	33	8 (0,8)			
17	54	177	11	41	54	47	23	1 (0,4)		
18	55	180	10	30	55	51	32	2 (0,5)		
19	60	185	11	38	58	39	29	10		
20	53	194	8	41	65	48	29	3 (0,3)		

Contraction.

Puls.	Dauer.	Grösse.	Erster Zeitraum.	Zweiter Zeitraum.	Dritter Zeitraum.	Vierter Zeitraum.	Fünfter Zeitraum.	Sechster Zeitraum.	Siebenter Zeitraum.	Achter Zeitraum.
1	65	125	8	27	32	28	21	8	1 (0,5)	
2	64	131	12	27	34	34	16	8	0 (0,4)	
3	64	132	10	21	34	33	22	11	1 (0,4)	
4	66	130	10	26	27	27	25	11	4 (0,6)	
5	70	136	10	30	30	31	21	10	4	
6	70	134	12	33	35	29	15	8	2	
7	60	134	14	35	35	30	17	3		
8	70	127	16	31	34	29	15	2	0 (0,2)	
9	60	140	13	22	42	30	30	3		
10	70	154	17	23	41	29	25	15	4	
11	65	159	17	33	44	30	22	12	1 (0,5)	
12	64	148	18	37	40	30	15	8	0 (0,4)	
13	62	165	21	35	45	40	18	6	0 (0,2)	
14	70	163	9	32	40	42	26	12	2	
15	73	162	13	29	34	38	30	14	4	0 (0,3)
16	66	162	20	28	50	31	23	10	0 (0,6)	
17	65	171	21	37	48	35	19	10	1 (0,5)	
18	66	172	20	40	48	34	21	8	1 (0,5)	
19	60	188	24	33	57	40	27	7		
20	66	193	10	25	55	50	37	15	1 (0,6)	

§. 25. Der doppelschlägige Puls.

Der Doppelschläger (*P. dicrotus*, *bis pulsans*, *bis feriens*) zeigt statt eines einzigen Schlages einen ersten grösseren, stärkeren, und einen zweiten kleineren, schwächeren, minder deutlichen. Dieser Puls hat seit Galen, der sich vielfach mit demselben beschäftigte, sowohl hinsichtlich seiner semiotischen Bedeutung als seiner Entstehung in hohem Grad die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen. Leider fehlen noch die wesentlichsten, um nicht zu sagen alle Unterlagen für die theoretische Erörterung dieses Pulses, nämlich eine sichere Feststellung sämmtlicher Charaktere desselben und der diese Bewegung zeigenden Arterie.

Wie lange dauert der erste, wie lange der zweite Schlag? Entsteht der letztere zu Ende der Kammersystole oder, wie mehrere Theorien voraussetzen, erst während der Kammerdiastole? Wie verhält sich die Grösse beider Schläge? Sind beide Schläge durch eine kleine Contraction der Arterie von einander geschieden, oder ist die Expansion der Arterie zwar continuirlich, aber der Expansionsmodus abnorm, so dass die Pulswelle in ganz abweichender Weise sich entwickelt? Wie verhält sich die Elasticität der Arterienwandung? Welches Lumen zeigt durchschnittlich die Arterie? Sicher ist, dass der Dicrotus auch partiell bloss in einer einzigen Arterienprovinz vorkommen kann, eine Thatsache, die schon manchen abenteuerlichen Behauptungen hinsichtlich eines activen Pulsationsvermögens der Arterien zur scheinbaren Rechtfertigung dienen musste. Parry erzählt einen Fall, wo die Radialis der einen Seite im Verlauf eines Typhus doppelt so viel Schläge machte, als die übrigen Arterien; das betreffende Individuum zeigte aber auch im gesunden Zustande bei stärkerer Muskelanstrengung diesen Puls, und zwar in derselben örtlichen Beschränkung. Wahrscheinlich sind hinsichtlich der Ausbreitung des Dicrotus bei einzelnen Personen grosse Verschiedenheiten vorhanden. Ich bedaure, während der Zeit meiner klinischen Beobachtungen keinen solchen Fall vorgefunden zu haben, da ich wohl hoffen darf, dass wenigstens ein Theil der erwähnten Fragen mit Hülfe des Sphygmographen gelöst werden könne.

Der Finger des geübten Arztes erkennt die ausgeprägteren Formen des Dicrotus leicht; doch kommen auch hier viele Widersprüche vor unter den Praktikern. Während man in den von

manchen Aerzten publicirten Krankengeschichten Typhöser constant dem Dicrotus begegnet, finden ihn Andere wieder seltener. Ich glaube, dass der zweifellose Dicrotus nicht allzu häufig ist; der Finger kann auch hier leicht zu Täuschungen Anlass geben, so dass der Mindergeübte oder gewissen Vorurtheilen Huldigende diese Qualität in einen Puls hineinlegen wird, obschon sie nicht vorhanden ist. Man findet diesen Puls in der That verhältnissmässig am häufigsten im *Typhus abdominalis*, während des Verlaufes oder auch in der Convalescenz und zwar in der Regel vorübergehend; ausserdem auch sonst in fieberhaften Krankheiten. Die ältere Medicin hat ihn vielfach als Vorläufer von Blutungen, besonders durch die Nase, überhaupt als kritischen Puls bezeichnet. Bekannt sind namentlich die Phantasien der sogenannten organischen Pulslehre des vorigen Jahrhunderts über diesen Puls; so sagt z. B. der Begründer jener Doctrin, Franc. Solano de Luque (*Novae observationes circa crisium praedictionem ex pulso.* I. 1 und 2): „*Pulsus dicrotus certum indicium est futurae haemorrhagiae criticae per nasum. Si pulsus dicrotus ad, vel circa, trigesimum quemque pulsum appareat, plerumque intra quatuor deinde dies, citius nonnihil vel tardius, haemorrhagia sequitur*“ etc.

Bei dem völligen Mangel einer sicheren empirischen Charakteristik dieses Pulses ist eigentlich jede Bemühung einer theoretischen Erörterung desselben von sehr zweifelhaftem Werthe. Wir sind nicht arm an Erklärungsversuchen und wollen nicht läugnen, dass irgend eine der vielen aufgestellten Möglichkeiten die richtige sei, ja wir können selbst vermuthen, dass es verschiedene Genesen des Dicrotus gebe und somit dieser Puls in verschiedene Pulsarten zu trennen sei. Indem ich mich jedes ernstlicheren Erklärungsversuches enthalte, begnüge ich mich mit der Aufzählung einiger theoretischen Deutungen, welche dieser Puls erhalten hat.

1) Der Doppelschlag ist die Folge zweier schnell auf einander folgenden Kammersystolen. So will Albers (Allgemeine Pathologie, Bonn 1844, Bd. 2) behaupten, dass jedem Schlage besondere Herztöne entsprechen. Die Möglichkeit der Entstehung des Dicrotus auf diesem Wege kann nicht wohl geläugnet werden; da aber vielfache auscultatorische Erfahrungen nur eine Kammersystole auf einen Doppelpuls nachweisen, so muss diese Entstehungsweise mindestens ausserordentlich selten sein.

2) Die Geschwindigkeit der Austreibung des Blutes aus dem

Herzen nimmt anfangs zu, dann wieder ab, dann wieder zu. Dieser Hypothese zufolge fällt also auch der zweite Puls noch in die Zeit der Kammersystole; sie erklärt, wie die vorige Hypothese, welche die Erscheinung ebenfalls vom Herzen selbst ableiten will, den auf einzelne Arterien beschränkten Dicrotus nicht.

3) Der erste Schlag geschieht während der Kammersystole, der zweite entspräche der Längslocomotion der Arterie, indem die vorher gebogene Arterie wieder zurückgehe, gerade werde (Parry, Hamernik). Dieser Ansicht gemäss müsste der zweite Schlag erst während der Kammerdiastole erfolgen, was erst festzustellen wäre. Wir fühlen mit dem Finger bloss die zunehmende Spannung der Arterie, während der Kammerdiastole findet aber eine Abspannung statt, welche wir direct nicht fühlen können; wie nun eine Rückwärtsbewegung der sich abspannenden Arterie dem Finger das Gefühl des zweiten Schlages ertheilen solle, das möchte schwer einzusehen sein.

4) Man nimmt wie gewöhnlich eine Expansion der Arterie durch die Herzwelle an; dieser entspricht der erste Schlag; den zweiten Schlag lässt man durch plötzliche stärkere Contraction eines centraleren Arterienstückes entstehen, welche eine zweite, gegen die Capillarität verlaufende Spannungswelle und somit die Sensation des zweiten Schlages verursache. Der zweite Schlag coincidirt also mit der Kammerdiastole. Wie aber ist es möglich, dass während der Kammerdiastole ein Arterienstück sich so ausgiebig zusammenziehe, dass eine wahrnehmbare Spannungswelle in den von ihm abgehenden Zweigen gebildet werden kann? Diese Ansicht vindicirt den Arterien Qualitäten, die sie nicht haben können.

5) Im Widerspruch mit der soeben erwähnten Ansicht wird der zweite Schlag des Dicrotus als die Folge einer an der Peripherie reflectirten Welle angesehen. Dass die Blutwellen bei ihrem Fortschreiten theilweise reflectirt werden, ist theoretisch genommen eine Nothwendigkeit; dass aber die Reflexion so stark sein könne, um eine deutlich rücklaufende Welle zu veranlassen, ist schon deshalb schwer einzusehen, weil der Gesammtquerschnitt der Arterienzweige viel grösser ist als derjenige der Aeste. Bei umgekehrtem Verhalten wäre eine ausreichende Reflexion leicht zu begreifen.

Hiermit will ich bloss eine ausgiebige Reflexion innerhalb derselben Arterienprovinz bezweifeln. Denkbar wäre es, dass gewisse

Arterien ihr Blut schneller entleeren in die Venen, in Folge geringerer Widerstände in der betreffenden Capillarität; vermöge der Abspannung dieser Arterien würde Blut aus anderen pralleren Arterien, die sich nicht so leicht peripherisch entleeren können, in die ersteren zurückfliessen, so dass in diesen eine zweite Spannungswelle entstände, während die Blut abgebenden Gefässe Anlass zu einer Erschlaffungswelle gäben. Ich gestehe, dass diese Hypothese für mich eine gewisse Wahrscheinlichkeit hat.

6) Volkmann glaubte, der Stoss im Blute werde beim Dicrotus schneller fortgepflanzt als in der Arterienwand. Diese Behauptung widerspricht den Fundamentalsätzen der Wellenlehre.

7) Galen's Ansicht ist, dass die Arterie nach dem Rückgang wieder zurückgeworfen werde, wie ein auf den Amboss fallender Hammer. Diese Auffassung ist von der Parry'schen offenbar ganz verschieden; denn letztere nimmt an, dass der zweite Schlag in Folge des Rückgehens, der Geradstreckung der vorher gebogenen Arterien eintrete. Galen behauptet nicht, dass der Rückgang der Arterie gefühlt werde, sondern die Arterie sei durch die Blutwelle in der Art erschüttert, dass sie noch eine Nachschwingung mache, welche wir als zweiten Schlag fühlen. Der zweite Schlag folgt aber schnell dem ersten nach; er müsste offenbar erst in das Ende der Kammerdiastole fallen, wenn Galen's Ansicht, die auch aus anderen Gründen unzulässig ist, richtig wäre.

§. 26. Der schwirrende Puls.

Von den durch die Blutwellen bedingten sichtbaren Bewegungen der Arterien müssen wir die Vibrationen unterscheiden, welche in den Wandungen der Gefässe durch das strömende Blut erregt werden und die wir unter Umständen mit dem tastenden Finger als eigenthümliches Schwirren fühlen oder mittelst des Stethoskopes als Geräusche hören können. Ueber diesen Gegenstand ist in neuerer Zeit bekanntlich sehr viel discutirt worden; Theodor Weber (Archiv für physiologische Heilkunde, 1855, Heft 1) hat die Frage in einer Reihe sehr dankenswerther physikalischer Experimente gründlicher als seine Vorgänger untersucht.

Die Erscheinung des Tönens und Vibrirens lässt sich am bequemsten verfolgen an Kautschukröhren, durch welche man Wasser hindurchtreibt; fliesst dasselbe continuirlich, so ist das Geräusch

anhaltend; fliesst es aber stossweise verstärkt, so zeigt das Geräusch ein periodisches An- und Abschwellen. Diese letzteren Bedingungen sind gegeben in den Arterien und man kann, wenn man eine grössere Arterie etwas comprimirt, die Erscheinung für den Tast- und Gehörsinn wahrnehmbar machen. Comprimire ich meine *Arteria cruralis*, so gelingt es mir meistens, unterhalb der Druckstelle die Vibrationen der Gefässwandung zu fühlen. Die Venengeräusche dagegen sind continuirlich und gleichmässig, wenn nicht periodisch wirkende Ursachen eingreifen, welche auf die Stromgeschwindigkeit des Blutes stark influiren. Auch hier ist eine leichte Compression der Venenwand nöthig.

Ueber die physikalischen Bedingungen des Phänomens stellt Th. Weber folgende Sätze auf:

1) Je schneller die Flüssigkeit fliesst, desto stärker wird das Geräusch; bei zu langsamem Fliessen verschwindet es.

2) Wird die Röhre an einer Stelle comprimirt, so entsteht daselbst ein Geräusch, während dasselbe bei einer gewissen Stromgeschwindigkeit des Wassers an den übrigen Stellen der Röhre nicht wahrnehmbar ist. Die Wirkung der Compression erklärt sich durch das schnellere Fliessen in dem comprimirten Röhrentheile; doch nicht vollständig, denn das Geräusch ist hier immer noch stärker, als der Stromgeschwindigkeit gemäss zu erwarten wäre; es muss also eine Veränderung der Gefässwandung selbst noch von Einfluss sein. Die stärkere locale Spannung erklärt die Erscheinung nicht; denn die Spannung der Wandung ist, wie Weber zeigte, von ganz untergeordneter Einwirkung.

3) Wenn die Flüssigkeit aus einem engeren Röhrentheil in einen weiteren strömt, sind die Geräusche viel stärker, wenn der Strom zugleich die Richtung gegen die Gefässwandung hat.

4) Gleichheit des Röhrendurchmessers erschwert die Entstehung der Geräusche.

5) Rauhigkeiten auf der Innenwand der Röhre begünstigen, durch vermehrte Reibung, die Geräusche.

6) Geräusche entstehen leichter in weiten Röhren als in engen, also leichter da, wo die Berührungsfläche zwischen Flüssigkeit und Röhrenwandung grösser ist.

7) Dünnwandigkeit der Röhren begünstigt die Geräusche.

8) Je ausdehnsamer das Material der Röhre, je leichter es also in Vibrationen kommen kann, desto leichter entstehen die Geräusche.

9) Je höher das specifische Gewicht und je vollkommener flüssig das strömende Fluidum, desto stärker die Geräusche.

Diese Sätze lassen sich, mit Th. Weber, unmittelbar verwenden zur Erklärung mancher physiologischen und pathologischen Erscheinungen. Es ist klar, warum nur grössere Gefässe, in denen zudem das Blut schneller fliesst, die Geräusche zeigen; die Rauhigkeiten des aneurysmatischen Sackes, sowie die nicht centrale Richtung des aus dem Sack fliessenden Blutes, begünstigen das Zustandekommen der Töne; so ist vielleicht auch die geringere Viscosität des Blutes in vielen Fällen von Chlorosis die Ursache der in dieser Krankheit so häufigen Jugulargeräusche. —

Unsere Pulscurven zeigen einigemal leichte Vibrationen; die Erscheinung ist abhängig von zitternden Bewegungen der Patienten, oder von Erzitterungen des Sphygmographen, die demselben von im Zimmer umhergehenden Personen mitgetheilt wurden.

Siebenter Abschnitt.

Der Einfluss der Respiration auf den Puls.

---

§. 27. Der Puls während der Ein- und Ausathmung.

Bei der Untersuchung der Athmungseinflüsse auf den Puls kann in verschiedener Weise verfahren werden: 1) Man zeichnet eine Anzahl sehr feiner, senkrechter, von einander gleich weit abstehender Linien auf das die Kymographiontrommel überziehende berusste Papier und richtet die Dauer der einzelnen Ein- und Ausathmungen so ein, dass je einer dieser Acte genau in eine durch zwei Linien begrenzte Abtheilung fällt. Der Rhythmus der Respiration ist also hier ein willkürlicher; um die Athmungseinflüsse schärfer hervortreten zu lassen, kann man auch absichtlich tief aus- und einathmen. Diese Methode habe ich bei meinen Versuchen über die vorliegende Frage befolgt.

2) Man benutzt eine passende Hebelvorrichtung zur Aufzeichnung der Athembewegungen auf das Kymographion. Solche graphische Darstellungen habe ich unabhängig von meinen Pulsversuchen bereits ausgeführt; hier aber wäre die, leicht zu realisirende Aufgabe, einen Apparat zu construiren, welcher neben dem Sphygmographen auch die Athembewegungen aufzuschreiben gestattet, und zwar in der Art, dass die gleichzeitigen Puls- und Athemcurven genau unter einander verzeichnet werden. Um mehrere Puls- und Respirationsreihen auf dasselbe Papier anschreiben zu lassen, müssten die Athembewegungen verkleinert gegeben werden. Der lange Arm der Hebelvorrichtung würde auf dem Abdomen der in halbliegender Stellung befindlichen Versuchsperson aufliegen,

an das Ende des anderen kurzen Armes wäre ein Haar zu befestigen, welches die Athemcurven aufschreibt. Ein Gegenlenker müsste auch hier für die Gerad- und Senkrechtführung der Haarspitze sorgen. Diese Methode gestattet eine vollkommnere Freiheit der Untersuchung; ich bedaure, dass ich dieselbe nicht schon für die vorliegenden Versuche anwenden konnte.

3) Bei sehr ruhigem Athmen bemerkt man häufig keinen Einfluss der Respiration auf den Puls, wenigstens nicht auf die Grössenverhältnisse desselben; die Pulse liegen hier alle in derselben Linie. Bei stärkerem Athmen dagegen heben sich in vielen Fällen sowohl die Gipfel als die Thäler der Curven, während zugleich die Pulse zunehmend grösser werden; bei der Ausathmung dagegen fallen die Gipfel und Thäler successiv, unter gleichzeitiger Abnahme der Pulsgrösse. Die einfache Betrachtung solcher Pulsreihen giebt wenigstens annähernd Aufschlüsse über die Athembewegungen, aber nicht in ganz sicherer Weise; denn die Pulse können häufig auch zu steigen fortfahren im Anfang der Exspiration, oder sie beginnen schon zu Ende der Inspiration zu fallen. Ich konnte deshalb solche Pulsreihen nicht wohl zu der in Rede stehenden Untersuchung verwenden.

Womit hängt nun diese Erhebung der Pulse während der Inspiration und das Fallen derselben im Verlauf der Exspiration zusammen? Man könnte vermuthen, während der Inspiration werde der Vorderarm um ein Minimum erhoben, aber man erhält auch solche abwechselnden Hebungen und Senkungen, wenn der Arm in der Art eingeschraubt ist, dass jede auch nur minimale Bewegung, vorausgesetzt, dass sie nicht absichtlich ausgeführt werde, unmöglich ist. Um den Gegenversuch zu machen, legte ich den Vorderarm, ohne ihn weiter zu befestigen, auf eine feste Unterlage und brachte den Pulsapplicationspunkt (das Plättchen p) des Sphygmographen auf eine Stelle des Armes, welche von den Pulswellen nicht erreicht werden konnte. Bei wiederholten Versuchen wurden Linien auf das Kymographion verzeichnet, welche minimale Oscillationen zeigten, deren Zahl die Pulsfrequenz weit überstieg und die sehr viel kleiner waren als selbst die kleinsten Radialpulse; diese Oscillationen sind die Folge der, unter den angegebenen Umständen nicht zu vermeidenden zitternden Bewegungen des Armes; durchaus aber fehlten hier die abwechselnden Erhebungen und Senkungen, selbst wenn sehr ausgiebig geathmet wurde. Bei meinen

Pulsversuchen ist aber der Arm immer mindestens so befestigt, dass dieses Zittern nicht möglich wird; lege ich den Pulsapplicationspunkt dann auf eine von der Radialis entfernte Stelle des Armes, so wird eine gerade Linie ohne alle Oscillation aufgeschrieben. Ich glaubte deshalb sicher zu sein, dass das erwähnte Steigen und Fallen der Pulscurven nicht etwa von periodischen Armbewegungen abhängt; deshalb wurde in den meisten Versuchen der Arm nur ganz mässig fixirt. Um aber für alle Fälle gesichert zu sein, würde die Technik sich empfehlen, von welcher S. 30 bereits die Rede war.

Die Senkungen und Hebungen der Pulse sind besonders auffallend bei der Cruralis, sie coincidiren hier ganz scharf mit den Ex- und Inspirationen. Die Annahme liegt nahe, dass hier die Bewegungen der Bauchwandung von Einfluss seien; in den wenigen Versuchen, die ich an mir selbst anstellte, konnte ich mich natürlich darüber nicht vergewissern und auch bei den an einigen Kindern angestellten Cruralisversuchen gingen mir die soeben erwähnten Mittel ab, um eine ganz sichere Entscheidung geben zu können; ich halte mich aber dennoch zu der Annahme berechtigt, dass die Bewegungen der Bauchwand nicht von Einfluss sind.

Wir sind somit zum Schluss gekommen, dass wir hier keine der Arterie selbst fremden Bewegungen vor uns haben, wenngleich nicht geläugnet werden soll, dass mit dem Athmen isochronische Bewegungen der Extremitäten bei sehr unruhigen Personen unter Umständen vorkommen könnten. Ich muss leider bekennen, dass ich nicht im Stande bin, das in manchen Fällen so regelmässige Ansteigen und Fallen der Pulse zu erklären.

Die Erscheinung könnte herrühren von abwechselnden Lumenveränderungen der Arterien; der Blutdruck ist aber grösser während der Ausathmung, weshalb man seine Lumenzunahme erwarten sollte, also gerade das Gegentheil von dem, was wir gefunden haben. Oder man könnte an Bewegungen der Arterie in der Längsrichtung denken; aber auch dann müsste man Ansteigen der Pulse während der Exspiration voraussetzen. Endlich könnte man schädliche Einflüsse der Eigenschwingungen voraussetzen; diese sind aber, wie bewiesen wurde, bei nicht zu grossen Excursionsweiten entweder gar nicht, oder höchstens in ganz untergeordneter Weise vorhanden. Die Frage wird wohl erst durch sphygmographische Versuche an blossgelegten Blutgefässen von Thieren zu entscheiden

sein. Ich verfehle übrigens nicht, nochmals hervorzuheben, dass das Steigen und Fallen der Pulse nicht immer genau isochronisch mit der Ein- und Ausathmung erfolgt.

Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf den Puls kann ich folgende Sätze aufstellen:

1) Die Pulsfrequenz ist während der Exspiration durchschnittlich ein wenig grösser, der Unterschied aber so gering, dass er bekanntermaassen mittelst des Getastes auch nicht entfernt wahrgenommen werden kann. Die Dauer des Inspirationspulses verhält sich nämlich zu derjenigen des Exspirationspulses im Endmittel aus 15 Versuchen, die aus mehr als 2000 Pulsen bestehen, wie 1000 : 987. In diesen 15 Versuchen ist die mittlere Pulsdauer während der Inspiration und Exspiration 2 Mal gleich und 4 Mal dauert der Exspirationspuls sogar etwas länger.

Bei manchen Hunden wird der Puls während der Einathmung so auffallend selten, dass man dieses ganz unzweifelhaft schon mittelst des Getastes wahrnimmt. Ludwig wies diese Erscheinung mittelst des Hämodynamometers nach und sie ist eine der wenigen Thatsachen, welche mittelst dieser Technik noch mit verhältnissmässiger Sicherheit festgestellt werden können. Der Unterschied in der Dauer der graphisch verzeichneten Hämodynamometerpulse während beider Acte der Respiration ist bei manchen Thieren ganz enorm; so dauern z. B. in der, den Ludwig'schen Abbildungen entnommenen Figur 1 (S. 9) die drei ersten Inspirationspulse genau dieselbe Zeit, wie die sechs vorhergegangenen Exspirationspulse. Ich besitze Curven mit noch grösseren Abweichungen; es fragt sich sehr, ob hier nicht ebenfalls durch das Hämodynamometer gesetzte Störungen vorhanden sind. Ich bemerke jedoch, dass dieser Apparat eher zu viele, als zu wenige Oscillationen macht.

2) Während der Exspiration ist der Puls durchschnittlich schneller; nur ein Versuch unter 10, in welchen die Celeritäten der Einzelpulse gemessen wurden, macht eine Ausnahme. Das Celeritätsmittel der Inspirationspulse ist 105,9, dass der Exspirationspulse dagegen 111,9. Da aber während der Inspiration die Pulse häufig etwas ansteigen, um während der Ausathmung zu sinken, so muss bei der graphischen Darstellung im ersten Act die Dauer der Herzsystole, im zweiten Act die Dauer der Herzdiastole etwas vergrössert werden. Die Pulse sind übrigens auch dann während der Inspiration etwas träger, wenn sie sich in Folge der Athem-

bewegungen nur sehr schwach heben und senken, so dass der angegebene Einfluss der Respiration auf die Celerität keinem Zweifel unterliegen kann.

3) Die Dauer der (wie ich erinnere, willkürlich regulirten) Athemzüge ist in den Einzelversuchen sehr verschieden. Einigemal kommen bloss 3, in anderen Fällen dagegen sogar 10 Pulse auf je eine Aus- oder Einathmung. Bei schnellen Athemzügen ist die Dauer des Exspirationspulses (die des Inspirationspulses = 100 gesetzt) 99,6; fast alle Versuche gehören hierher, in welchen der Exspirationspuls länger dauerte. Bei seltenen Athemzügen ist dagegen die relative Dauer des Exspirationspulses 98,0.

4) Theilt man jede Ein- und Ausathmung in zwei Hälften, so stellen sich im Endmittel aus 8 Versuchen folgende Pulsdauern heraus:

Inspiration.		Exspiration.	
Erste Hälfte.	Zweite Hälfte.	Erste Hälfte	Zweite Hälfte.
1000	977	969	999

Die Pulsdauern in der ersten Hälfte der In- und Exspiration differiren also viel mehr, als wenn man die ganze Ein- und Ausathmung vergleicht. Dieses Resultat widerspricht nicht dem unter 3) gefundenen, die Bedingungen des Versuches sind hier andere. Die Dauer der Pulse in der zweiten Hälfte der Einathmung und der ersten der Ausathmung zeigt keinen Unterschied.

5) In 11 Versuchen variiren die Pulsdauern 4 Mal in der Exspiration weniger als in der Inspiration, doch sind die Differenzen gering; 7 Mal variiren die Pulsdauern in der Exspiration mehr, und zwar sind zugleich die Unterschiede bedeutender. Im Endmittel ergiebt sich, wenn die kürzeste Pulsdauer je in der In- und Exspiration = 100 gesetzt wird, für die längste Pulsdauer in der Inspiration 124,8, in der Exspiration 126,8.

6) Die Pulse werden in der zweiten Hälfte der Inspiration am trägsten, in der ersten Hälfte der Exspiration besonders schnell, in der zweiten etwas träger, doch immer noch merklich schneller als in der ersten Hälfte der Inspiration. Im Endmittel aus freilich bloss 4 Versuchen ergeben sich folgende Celeritätszahlen:

Inspiration.		Exspiration.	
Erste Hälfte.	Zweite Hälfte.	Erste Hälfte.	Zweite Hälfte.
1053	1003	1117	1110

Unter 2) wurde bemerkt, dass auf die Celeritätsdifferenzen des In- und Exspirationspulses auch das Auf- und Absteigen der Pulse einen kleinen Einfluss ausüben könne. Die Pulscurven steigen aber durchschnittlich gleichmässig an während der Inspiration und dennoch erhalten wir Differenzen in der Pulscelerität im Verlaufe dieses Actes; ich schliesse daraus, dass das erwähnte Steigen und Fallen nur von sehr untergeordnetem Einfluss auf die Celeritäten der graphisch verzeichneten Pulse sein können.

7) Der Inspirationspuls ist durchschnittlich grösser als der Exspirationspuls, er verhält sich zu letzterem wie 218 : 191. Ich besitze leider bloss vier Versuche, in welchen auch die Grössen sämmtlicher Einzelpulse mikrometrisch bestimmt wurden; ein Ueberblick über die anderweitigen zahlreichen Pulsreihen, in welchen der Einfluss des Athmens hervortritt, ergiebt im Allgemeinen ein übereinstimmendes Resultat. Ausnahmen jedoch kommen gar nicht sel ten vor.

Versuch.	Pulsgrösse.	
	Inspiration.	Exspiration.
I 12 e	194	187
I 12 d	226	138
I 16 b	238	217
I 19	215	234!

Donders, indem er tiefe Inspirationen, die 8 — 20 Secunden dauerten, vollführen liess, erhielt während derselben eine Abnahme der Frequenz und Grösse der Pulse, ja manchmal selbst ein völliges Verschwinden derselben. Man kann übrigens nicht wohl $1/3$ Minute hindurch ununterbrochen inspiriren; Donders hat also in vielen Fällen offenbar mit Anhalten des Athmens complicirte Inspirationen vor sich gehabt.

8) Die Pulsgrösse variirt in den Inspirationen etwas stärker

als während der Exspiration (eine Ausnahme in vier Versuchen). Wird der kleinste Inspirationspuls = 100 gesetzt, so ist der grösste 196; für den grössten Exspirationspuls ergiebt sich 191. Das Maximum der Pulsgrösse während der Inspiration verhält sich zum Maximum in der Exspiration im Endmittel wie 278 : 265. Das Minimum der Exspirationspulsgrösse zum Minimum der Inspirationsgrösse wie 144 : 140. Meine wenigen Versuche reichen freilich zu sicheren Schlüssen noch nicht hin. Näheres in folgender Tabelle, wobei bemerkt wird, dass in jedem Versuch die Mittel aus den drei grössten und kleinsten Pulsen genommen wurden.

Versuch.	Pulsgrösse.					
	Ausathmung.			Einathmung.		
	Grösster.	Kleinster.	Verhältniss.	Grösster.	Kleinster.	Verhältniss.
I 19	305	186	164	277	165	168
I 16 b	286	132	216	312	123	253
I 12 d	238	121	196	277	164	169
I 12 e	230	122	189	247	126	196

Ueber die Celerität und Grösse der Pulse in Folge der Athembewegungen giebt folgende Tabelle nähere Aufschlüsse. In den mit * bezeichneten Versuchen wurde stark geathmet.

Versuch	Pulse auf einen Athmungsact.	Zahl der Pulse des Versuches.	Mittlere Dauer des Exspirationspulses (die der Inspiration = 100).	Celerität.	
				Inspiration.	Exspiration.
I 12 a	7	36	100,0	116,7	130,3
I 12 b*	7	37	101,4	117,0	122,0
I 12 c	7	50	93,3	123	124
I 12 d	7	49	97,5	113	125
I 12 e	7	88	96,5	114,7	121
I 13	9	417	96,9		
I 14	6	454	100,0		
I 15 b*	3	132	100,1	100,9	108,4
I 16 a b*	6	217	102,6	97,8	106,2
I 19*	5	144	97,9	84	82
Nicht numerirte Versuche α	10	172	98,6		
„ β	10	242	99,7		
„ γ	3	30	96,2	92,8	95,8
„ δ	3	82	103,3	95,4	104,1
„ ε*	6	70	97,0		

Die Einflüsse der Respiration auf Herzthätigkeit und Puls theilen sich in mechanische und chemische; zur strengeren Analyse fehlt aber auch hier wieder die auf das Experiment gestützte Kenntniss von der Wirkung verschieden modificirter Athembewegungen auf die Geschwindigkeit des Blutstromes.

Beim Einathmen wird der Brustraum erweitert, der venöse Zufluss zum rechten Herzen begünstigt, also eine wahre Aspiration ausgeübt auf das in den grossen Venen enthaltene Blut; in entgegengesetzter Weise wirkt die Exspiration, bei welcher der Thoraxraum verkleinert wird; die Stärke des venösen Zuflusses zum rechten Herzen nimmt ab, es findet eine von der Dauer und Stärke der Ausathmung abhängige Erschwerung des Blutlaufes in den dem Herzen näher gelegenen Venen statt. Donders hat zuerst auf ein wichtiges, bisher übersehenes Moment aufmerksam gemacht, nämlich die Mitwirkung der Elasticität der Lungen. Der Widerstand der elastischen Wandungen der Luftcanäle bewirkt, dass z. B. in der Exspiration der Druck auf das Herz und die übrigen im Brustraum gelegenen Theile etwas geringer ist, als bei der vermehrten Spannung der Lungenluft zu erwarten wäre. Schlichting hat vor einem Jahrhundert die Wirkungen der Athembewegungen in richtiger Weise gewürdigt; in neuester Zeit ist durch Ludwig's Kymographionversuche experimentell erwiesen worden, dass während der Inspiration die Blutspannung in den von der Brusthöhle nicht zu entfernten Venen abnimmt, um im Verlaufe der Exspiration wieder zu steigen; der Blutdruck kann während der Einathmung selbst negativ werden, wie das Eindringen der Luft in eine verletzte Halsvene beweist. Ich habe schon früher bewiesen, dass nur bei ruhiger Respiration das Hämodynamometer brauchbare Aufschlüsse gewährt über die respiratorischen Druckschwankungen in den Venen, bei stürmischen, ungleichen Athemzügen treten die fatalen Eigenschwingungen des Quecksilbers in störendster Weise ein. Im Arteriensystem steigt ebenfalls während der Exspiration der Blutdruck, um während der Inspiration zu sinken; mit steigendem Druck ist aber kein Stauen des Blutes (wie beim Venensystem), sondern im Gegentheil eine Zunahme der arteriellen Stromgeschwindigkeit verbunden.

Man schliesst häufig, die Respirationsbewegungen seien in ihrem Endresultat ohne Einfluss auf die Blutcirculation, da das, was der Exspirationsact als Beschleuniger des arteriellen Stromes

leistet, andererseits aufgehoben werde durch die retardirende Wirkung der Exspiration auf das venöse Blut. Man weist ferner auch auf die Blutcirculation von Thieren hin, in welchen diese Einflüsse der Athembewegungen wegfallen, sowie auf das Fortbestehen des Blutlaufes bei Anhalten des Athmens ohne gleichzeitige Compression des Thorax. Aus dem momentanen Sistirtwerden oder selbst dem gänzlichen Fehlen irgend welcher Einrichtung in einem Organismus dürfen wir aber nicht schliessen, dass diese Einrichtung, wo sie wirklich vorkommt, nicht auch alle diejenigen vielfachen Wirkungen äussern werde, zu welchen sie unter den gegebenen Bedingungen überhaupt befähigt ist, und mit der Anerkennung dieses Satzes müssen gar manche Beweismittel aus der comparativen Anatomie und Physiologie in ihrer Gültigkeit sehr beschränkt werden.

Würde der eine Act der Athembewegungen nur beschleunigend, der andere dagegen nur hemmend auf die Blutströmung wirken, so wäre der Organismus in grossen Nachtheil gebracht, die Blutströmung müsste in hohem Grade ungleich werden. Dieses ist nun vermieden durch das erwähnte Compensationsmittel, und insofern wäre die Ansicht begründet, dass die Respiration in ihrer Endwirkung weder Hemmungs- noch Förderungsmittel des Blutlaufes sei. Während der Ausathmung wird aus der Brustaorta mehr Blut in die ausserhalb des Thorax gelegenen Arterien getrieben, aber die Widerstände der Blutsäule sind für das linke Herz zugleich grösser geworden, die Aorta selbst erhält deshalb jetzt etwas weniger Blut vom Herzen aus; zudem nimmt im Verlauf der Exspiration die Zufuhr von Blut zum rechten Herzen und von da zum linken ab; wir haben also zwei Momente, welche dem Uebergang von zu vielem Blut in die Aorta entgegenwirken. Während der Inspiration sinkt die Differenz der Blutspannung in der *Aorta thoracica* einerseits und den peripherischen Arterien andererseits; die Stromgeschwindigkeit des arteriellen Blutes wird gemindert, und zwar würde das in hohem Grade der Fall sein, wenn nicht der jetzt geringere Widerstand der arteriellen Blutsäule der linken Kammer gestattete, bei jeder Contraction grössere Blutvolumina in die Aorta einzutreiben; zudem hat sich während der Exspiration Blut in den grossen Venen angesammelt; es wird sogleich mit beginnender Einathmung eine bei dem grossen Vorrath an Venenblut sehr wirksame Aspiration auf dasselbe ausgeübt; der kleine Kreis-

lauf und somit auch das linke Herz werden dadurch stärker als während der Exspiration mit Blut gespeist; das linke Herz ist somit während der Inspiration aus zwei Ursachen im Stande, stärkere Blutvolumina in die Aorta einzutreiben. Die Wirkung des Inspirationsactes auf Herabsetzung der arteriellen Blutspannung kann sich also nicht in einseitiger Weise geltend machen; denn das stärkere Ueberströmen von Blut aus der linken Kammer in die Aorta verhütet eine zu geringe Spannung des Arterienblutes während der Einathmung. Unsere zunächst auf theoretische Betrachtungen gegründete Behauptung ist aber auch empirisch bestätigt; wir haben in der That gefunden, dass die Pulswellen während der Inspiration grösser sind. E. H. Weber unterscheidet zweierlei Arten der Blutbewegung; die einfache Strom- und die Wellenbewegung; im Verlauf der Einathmung waltet die letztere vor, bei der Ausathmung muss es sich umgekehrt verhalten. Die geringere Geschwindigkeit des Blutes in den grossen Venen während der Ausathmung darf nach obigen Betrachtungen nicht einseitig als Folge von den Blutlauf hemmenden Einflüssen aufgefasst werden; denn in diesem Ansammeln des venösen Blutes liegt auch ein unterstützendes Moment für das Fliessen während der darauf folgenden Inspiration.

Der respiratorische Gasaustausch zwischen der Lungenluft und dem Blute ist wahrscheinlich etwas verschieden während der Ein- und Ausathmung. Gross wird der Unterschied allerdings nicht sein, was auch schon aus hier ganz zulässigen Zweckmässigkeitsgründen einleuchtet. Während der Inspiration sind die Lungenbläschen stärker mit Luft gefüllt, es fliesst aber auch mehr Blut durch die Lungencapillaren, der respiratorische Gaswechsel wird jetzt stärker sein. Während der Ausathmung nimmt der Luftvorrath in den Lungenbläschen ab, zugleich fliesst auch weniger Blut durch die Lungen, der Gaswechsel ist gemindert. Es wäre offenbar eine sehr unvollkommene Einrichtung, wenn bei dem grösseren Luftvorrath während der Inspiration nur ebensoviel oder gar weniger Blut als während der Exspiration durch die Lungencapillaren flösse; das wenige Blut würde nämlich zu stark oxydirt werden. Dem Respirationsbedürfniss der grösseren durch die Lungen fliessenden Blutmenge während der Inspiration genügt die Vermehrung des Luftinhaltes der Lungen; für die geringere Blutmenge, welche die Lungencapillaren während der Exspiration durchsetzt, reicht der

jetzt geringere Luftvorrath ebenfalls aus. Die stärkere Blutzufuhr zu den Lungencapillaren und die grössere Luftmenge in den Lungen bedingen somit eine absolute Zunahme des Gaswechsels — Versuche, die ich ehedem über den Einfluss der Tiefe der Athembewegungen auf die Kohlensäureexhalation angestellt habe, beweisen das Gesagte durchaus —, während die absolute Stärke des Gasaustausches sinkt in der Exspiration. Man sieht aber leicht, dass bei der Proportionalität beider Factoren: der Menge der Luft und des Blutes nämlich, das während beider Respirationsacte durch die Lungen fliessende Blut nahezu denselben relativen Gasaustausch zeigen wird. Doch dürfte während der Inspiration der Austausch auch relativ wenigstens etwas gesteigert sein; der Herzmusculatur somit abwechselnd etwas sauerstoffreicheres und ärmeres Blut zugeführt werden, was endlich auch einigermaassen von Einfluss auf die Herzbewegungen selbst sein dürfte. Auf die Blutmischung in den Körpercapillaren würde dieses Moment aus begreiflichen Gründen sich nicht mehr geltend machen können.

Warum nimmt der Puls während der Inspiration an Grösse nicht unbedeutend und an Dauer wenigstens etwas zu? Vielleicht ist das Blut, welches die Herzmusculatur während der Inspiration erhält, wie gesagt, etwas sauerstoffreicher; die Kranzvenen des Herzens entleeren sich unter diesen Umständen wahrscheinlich leichter, es kann mehr Blut nachrücken und die Circulation im Herzen selbst sich beschleunigen. Die Zunahme der Pulsgrösse liesse sich so theilweise erklären, aber wohl nicht die Abnahme der Pulsfrequenz. Bedenken wir ferner, dass der Widerstand der arteriellen Blutsäule abnimmt während der Inspiration, so sind jetzt ausgiebigere Kammersystolen möglich, um so mehr, als, wie früher gezeigt, die Zufuhr zum linken Herzen gleichfalls steigt. Der Puls wird also grösser werden müssen während der Einathmung. Ausgiebige Herzcontractionen brauchen aber mehr Zeit; wir haben in der That gefunden, dass der Inspirationspuls merklich träger wird, dadurch resultirt wieder eine Abnahme der Pulsfrequenz.

Das Venenblut wird um so mehr stauen, je länger die Exspiration dauert, die nächste Inspiration führt dann dem kleinen Kreislauf und dem linken Herzen ein grösseres Blutquantum zu, die Pulse werden jetzt im Verlauf der Inspiration besonders gross und, der soeben aufgestellten Hypothese gemäss, auch von längerer Dauer

werden müssen. Unter 3) sahen wir, dass letzteres wirklich der Fall ist.

Beim Beginne der Inspiration ist das linke Herz und der kleine Kreislauf weniger mit Blut erfüllt, die volle Wirkung des Inspirationsactes auf den Puls wird erst nach einigen Momenten möglich sein; ebenso wird sich die volle Wirkung der Exspiration erst zu Ende derselben geltend machen. Es ist sehr wahrscheinlich, dass im kleinen Kreislauf und im linken Herzen in der zweiten Hälfte der Ein- und der ersten Hälfte der Ausathmung mehr Blut vorhanden ist. Die Pulse sind in diesen beiden Momenten am grössten und frequentesten. In der zweiten Hälfte der Exspiration und der ersten der Inspiration sind die Pulse dagegen kleiner und von kürzerer Dauer. In beiden Zeiträumen wird der Blutvorrath in dem kleinen Kreislauf geringer sein.

Folgen sich endlich die Athembewegungen ganz rasch, so wird es sehr leicht möglich sein, dass die stärkere Füllung des kleinen Kreislaufes mit Blut während der Einathmung nicht mehr den Inspirations-, sondern erst den Exspirationspulsen zu gut kommen kann. Die Exspiration findet jetzt einen stärkeren Blutvorrath im kleinen Kreislauf vor, die Exspirationspulse dürften somit grösser werden. Im Beginn der darauf folgenden Inspiration ist die Lunge blutärmer, die Inspirationspulse werden kleiner sein; sie können nicht gross werden, da die Inspiration sogleich wieder durch eine Ausathmung abgelöst wird.

Ueber diese verschiedenen Modificationen der Athembewegungen fehlen mir aber bis jetzt noch nähere Erfahrungen; es ist jedoch einleuchtend, dass von einer Wirkung der Ein- und Ausathmung nur unter gewissen, die Extreme ausschliessenden Bedingungen die Rede sein kann. Durch mannigfaltige Variation der Versuche nach Grösse und Häufigkeit der Athembewegungen, sowie hinsichtlich des Zeitverhältnisses der Inspiration zur Exspiration sind mittelst der Sphygmographie noch viele Fragen zu lösen, bei deren Beantwortung vorzugsweise auch die Pathologie interessirt ist.

§. 28. Der Puls beim gehemmten Athmen.

Der Einfluss, welchen die Unterdrückung der Athmungsbewegungen auf den Puls und den Kreislauf überhaupt ausübt, hat schon die ältere Physiologie beschäftigt; in neuester Zeit sind diese

Erscheinungen von Eduard Weber experimentell festgestellt und sehr gründlich analysirt worden (Müller's Archiv, 1851, S. 88), welchem sich Donder's Arbeiten (Henle's und Pfeuffer's Zeitschrift, 1852 und 53) erfolgreich anreihen.

Die Beobachtung mit gewöhnlichen Hülfsmitteln ist hier nicht leicht; mittelst des Sphygmographen aber kann ungleich sicherer und bequemer experimentirt werden. Während bei der Weber'schen Methode die Zeitverhältnisse der Pulse vor und während des Sistirens der Athmung bloss im Durchschnitt aus einer gewissen Anzahl von Pulsen bestimmbar sind, gestattet der Sphygmograph nach beendetem Versuch in aller Ruhe die Untersuchung jedes Einzelpulses. Werden freilich die Pulse im Verlaufe der Athemhemmung sehr klein, dann kann in der Regel nur ihre mittlere Dauer und ihre Grösse sicher bestimmt werden; denn es werden unter diesen Umständen Artefacte verzeichnet, welche aber immer noch die Einzelpulse deutlich erkennen lasen.

1) Wird der Athem angehalten im Zustand der tiefsten Inspiration, während man zugleich jeden Druck auf die Brustorgane, soweit es thunlich ist, zu vermeiden sucht, so nimmt die Dauer der Pulse durchschnittlich um $^1/_{10}$ zu; nach Beendigung des Athemanhaltens, bei zugleich tiefen und häufigeren Respirationen, werden die Pulse frequenter, aber sie zeigen immer noch eine längere Dauer (etwa um $^1/_{16}$) als unter normalen Verhältnissen. Da die meisten der hierher gehörigen Versuche nicht in meiner Versuchsreihe mitzählen, so sind sie besonders bezeichnet; die mit den gleichen grossen Buchstaben bezeichneten Versuche sind an demselben Tage angestellt.

Versuchsperson.	Versuch.	Auf 5 Secunden kommen Pulsschläge vor der Athemhemmung	während der Athemhemmung	nach der Athemhemmung	Dauer der Athemhemmung in Secunden.
I.	A. a.	8,5	7,6	—	25
"	A. b.	8,0	7,3	7,6	39
"	A. c	8,0	7,1	7,0	20
"	B.	7,7	6,7	7,5	25
"	C. a.	8,5	6,8	8,2	30
"	C. b.	7,6	7,0	6,8	27,5
II.	A.	5,5	5,2	5,9	25
	Mittel:	7,55	6,88	7,17	

Demnach dauert im Mittel ein Puls

vor	der Athemhemmung	0,66 Secunden,
während		0,73 „
nach		0,70 „

Die Rubrik „nach der Athemhemmung“ begreift die Zeit von 10 Secunden.

Bei den folgenden Versuchen kann ich die absoluten Zeiten nicht berechnen, die Dauer eines Pulses ist hier in Millimetern ausgedrückt.

Versuchs-person.	Versuch.	Mittlere Dauer eines Pulses vor der Athemhemmung.	während	nach
I.	D.	3,44	4,07	3,66
„	E. a.	4,71	4,13	4,50
„	E. b.	4,68	4,21	4,15
„	Versuch 17 b (Cruralispuls)	4,27	4,42	—

Eduard Weber fand unter ähnlichen Verhältnissen im Mittel aus 5 Versuchen die Dauer von 30 Pulsen:

vor	während	nach der Athemhemmung:
30″ 3	31″ 5	29″ 5.

Bei mir ist unter 11 Versuchen 9 Mal der Puls seltener während der Athemhemmung im Zustand der tiefsten Inspiration; zwei und zwar an demselben Tag angestellte Versuche (E a u. b) machen jedoch eine Ausnahme, hier ist im Vergleich zu den Pulsen vor Sistiren des Athmens der Puls sehr merklich frequenter, sowohl während als nach der Athemhemmung. Die Verhältnisse der Pulsfrequenz während und nach der Athemhemmung variiren, wie die Tabelle zeigt, bedeutend; vergleicht man aber den Puls vor und nach dem Sistiren des Athmens, so erhält man unter 9 Fällen 7 Mal frequentere Pulse vor dem Athemanhalten.

In Weber's 5 Versuchen ist der Puls mit nur einer Ausnahme während der Athemhemmung seltener als vorher; nach dem Sistiren des Athmens zeigt er 2 Mal dieselbe Frequenz wie während der Athemhemmung, 3 Mal ist er frequenter.

2) Die mittlere Pulsfrequenz wird, freilich nur um ein Minimum geringer, wenn das Athemanhalten länger dauert. Weber

sistirte die Respiration jedesmal so lange, als die Dauer von 30 Pulsen betrug; die Pulsfrequenz im mittleren Drittel war am geringsten, im letzten Drittel hob sie sich wieder etwas.

3) Nach Aufhören des Athmens wird der Puls durchschnittlich ein wenig frequenter, um jedoch bald wieder etwas zu sinken. Ed. Weber erhielt dieselben Resultate, nämlich: Dauer vom Puls 1 — 10 unmittelbar nach Sistiren des Athmens 9,6 Secunden, Puls 11 — 20 = 10 Secunden, Puls 21 — 30 = 9,9 Secunden.

4) Während des Athemhaltens wird der Puls kleiner, oft ziemlich bedeutend. Weber fand dieses nicht.

Meine Erfahrungen beschränken sich auf diese wenigen Thatsachen; ich werde später die Frage genauer und umfassender untersuchen, wobei auch die übrigen Pulsqualitäten, sowie die Einzelpulse berücksichtigt werden sollen. In Folgendem theile ich das Detail meiner Einzelversuche mit. Die Zahlen bedeuten die Anzahl der Pulse in je 5 Secunden.

Versuch I. A. a.

Vor dem Athemhalten: 8,5.

Während des Athemhaltens: 7,2 — 7,8 — 8 — 7 — 8 (also Dauer der Athemhemmung 25 Secunden).

Die Pulse nach dem Athemhalten sind unbrauchbar. Pulshöhe Vorher: 4 Millimeter; zu Anfang des Athemhaltens 2 Mm. später sogar 1 Mm.

Versuch I. A. b:

Vorher: 8.

Während: 8 — (nun eine Pause von 4 Secunden mit unbrauchbaren Pulsen) — 7,5 — 7,0 (1 Intermission) — 7,2 — 6,5 (1 Intermission) — 7 — 7,3.

Nachher: 8 — 6,25 (1 Interm.) — 7,5 — 6,7 — 7.

Pulshöhe: vorher: 5 Mm.

Während: in den ersten 5 Secunden sinkt die Pulshöhe successiv, im Mittel ist sie 3 Mm. — 3 Mm. — 3 — 2,5 — 2 — 2 — 2.

Nachher: 4 — 3 — 3 — 3 — 3.

Versuch I. A. c:

Vorher: 8,25 — 7,75.

Während: $6^3/_4$ — 6,5 (1 Interm.) — 7 — $7^1/_4$.

Nachher: $7^1/_4$ — $6^3/_4$ — $6^1/_5$ (1 Interm.) — $7^3/_4$ — 7 — $6^3/_4$.
Pulshöhe: vorher: 4 Mm. — 4.
Während: 2 — $2^1/_2$ — $2^1/_4$ — 1.
Nachher: $4^1/_2$ — in den folgenden 25 Secunden: 4.

Versuch I. B:
Vorher: 7,5 — 7,8.
Während: 7 — $6^1/_2$ (1 Interm.) — $6^3/_4$ — $6^3/_4$ — $6^3/_4$.
Nachher: 8 — 7 — (Pause von 5 Secunden mit undeutlichen Pulsen) — $6^1/_2$ — 7 — $6^1/_2$ — $6^3/_4$.

Versuch I. C. a:
Vorher: 8,5.
Während: 8,2 — 5,6 (1 Interm.) — 6,7 — 6,4 — 7,2 — 5,7.
Nachher: 4 (NB. bloss $2^1/_2$ Secunden) — 8,5 — 7,7 — 7,6 — 8,1 — 7,7 — 6,5 (1 Interm.) — 7,5 — 5,8 (1 Interm.).
Die Pulse werden hier im Beginn des Athemhaltens etwas grösser als vorher und bleiben ziemlich gross.

Versuch I. C. b:
Vorher: 7,6.
Während: 7,5 — 7 — 6,5 — 7,3 — 6,8 — 3,2 (bloss $2^1/_2$ Secunden).
Nachher: 6,6 — 7,0.
Pulshöhe: Vorher 6 Mm.
Während: durchschnittlich bloss 2 Mm.
Nachher: ebenfalls noch klein.

Versuch II. A:
Vorher: $5^1/_2$ — $5^1/_2$.
Während: $5^1/_2$ — 5,3 — 5,3 — 4,7 (1 Interm.) — 5,2.
Nachher: 5,8 — 6.

Versuch I. D.

Zahl der Pulse.		Dauer eines Pulses in Mm.	Höhe der Pulse in Mm.
Vorher:	9	3,44	6
Während:	9	4,00	7
	9	3,66	2
	9	3,44	2½
	9	3,55	4
	9	4,22	7
	4	3,50	3
Nachher:	9	3,88	Anfangs 4, dann bis zu 12 Mm.
	9	3,44	9
	9	4,00	9
	9	4,16	11
	9	4,33	11
	9	4,11	10
	9	4,00	7

Versuch I. E. a.

Vorher:	21	4,71	
Während:	6	3,83	
	6	4,50	
	6	3,88	
	6	4,01	
	6	4,08	
	6	3,98	
	6	4,33	
	6	4,10	
	6	4,28	
	6	4,16	
	6	4,01	
Nachher:	5	3,94	
	3	5,00	

Versuch I. E. b.

Vorher:	19	4,68	
Während:	58	4,21 (dabei 2 Intermissionen.)	
Nachher:	6	3,83	
	9	4,72	

Eduard Weber hat den Einfluss der Athemhemmung auf die Pulsfrequenz unter verschiedenartigeren Bedingungen untersucht als ich; er verglich vorzugsweise den Einfluss, welchen die Sistirung der Respiration bei verschiedenen Füllungsgraden der Lungen mit Luft auf die Pulsfrequenz ausübt. Im Endmittel bekam er folgende Ergebnisse:

Füllungsgrad der Lungen während der Athemhemmung.	Dauer von 30 Pulsen vor der Athemhemmung	Dauer von 30 Pulsen während der Athemhemmung	Dauer von 30 Pulsen nach der Athemhemmung
I) Gewöhnliche Inspiration	29″7	29″8	30″2
II) „ Exspiration	28″8	30″2	30″0
III) Tiefste Inspiration	30″3	31″5	29″5
IV) „ Exspiration	30″5	29″8	30″0
Endmittel	29″8	30″4	29″9

E. Weber's Endmittel stimmen mit meinen Endmitteln — obschon in meinen Versuchen der Athem immer nur im Zustand der tiefsten Inspiration angehalten wurde — ziemlich überein. Weber jedoch kommt zum Schluss, dass in seinen Versuchsreihen I und IV die Pulsfrequenz durch das Athemanhalten nicht geändert werde (vorausgesetzt dass Compression der Brustorgane möglichst vermieden wird) und dass die „geringe“ Abnahme der Frequenz in Versuchsreihen II und III von zufälligen Nebeneinflüssen herzurühren scheine; andere Versuche mit Sistirung des Athems bei gewöhnlicher Exspiration haben ihm nämlich keine Verminderung der Pulsfrequenz ergeben, während bei Versuchen mit tiefster Inspiration die „Resultate der Einzelversuche stets so sehr differirten, indem sie bald eine geringe Verlangsamung ergaben, bald nicht,“ dass auch dieses Ergebniss als ein zufälliges betrachtet werden dürfe. Die 5 Versuche indessen der Reihe IV ergeben 4 Mal ein Seltenerwerden des Pulses beim Athemanhalten; rechnet man dazu die grosse Majorität meiner Versuche, so wird man Weber's Schluss nicht beitreten können und anerkennen müssen, dass bei der Athemhemmung im Zustand der tiefsten Inspiration der Puls in der That etwas seltener (und kleiner) wird.

Es ist zu wünschen, dass diese Versuche unter verschiedenen physiologischen und pathologischen Bedingungen mit Hülfe der graphischen Methode zahlreich wiederholt werden möchten; sie sind

gewiss ein feines Reagens auf mannigfache Erscheinungen des Kreislaufes und dürften deshalb bei beharrlichem Verfolgen auch semiotisch nicht unwichtige Aufschlüsse liefern.

Wird der Athem im Zustand der tiefsten Einathmung, bei gleichzeitiger möglichst starker Compression der Brustorgane, angehalten, so verschwindet, wie Eduard Weber zeigte, Herz- und Pulsschlag fast augenblicklich. Die Klappentöne des Herzens hören sogleich auf, man fühlt noch 3 — 5 sehr schwache Pulse von längerer Dauer, der Puls bleibt sodann aus „mit einem deutlichen Schlage und wird also nicht allmälig unfühlbar.“ E. Weber hat zugleich die Erklärung dieses merkwürdigen Phänomens gegeben. Die Luft nämlich, da sie bei verschlossener Stimmritze nicht aus den Lungen entweichen kann, wird durch den anhaltenden Druck der Thoraxwandungen comprimirt und übt ihrerseits wieder einen Druck aus auf die Brustorgane, also auch auf die grossen Venen und das Herz selbst. Dadurch ist der Zufluss des Körpervenenblutes zum Herzen gehemmt; denn dasselbe fliesst nur dann dem Herzen zu, wenn der Druck, unter welchem es steht, grösser ist als der Gegendruck des diastolischen Herzens. Das im Herzen und den Lungen noch befindliche Blut wird nun in die Aorta getrieben, während kein neues Blut in das linke Herz nachrücken kann. Der Puls dauert so lange fort, „als das in der Brusthöhle befindliche Blut durch das linke Herz in die Aorta entleert wird. Wenn dieses, meist nach 3 — 5 Schlägen, die immer schwächer und seltener werden, geschehen ist, bleibt, weil aus dem nunmehr leeren Herzen kein Blut mehr in die Aorta gelangt, der Puls ganz aus und kehrt erst wieder, wenn die Compression der Brusthöhle aufgehört oder nachgelassen hat.“

Warum aber bleibt endlich der wahrnehmbare Herzschlag selbst aus? 1) Man könnte zunächst an die geminderte Oxydation des Blutes denken; diese Erklärung wird aber sogleich beseitigt, wenn man, abgesehen von anderen Thatsachen, sich erinnert, dass die Herzbewegungen nicht sistirt werden, wenn man den Athem anhält, ohne die Luft gleichzeitig zu comprimiren.

2) Die Herzmusculatur selbst erhält weniger Blut; die richtige Blutzufuhr ist zwar nicht eine *Conditio sine qua non*, wohl aber ein Unterstützungsmittel der Herzbewegungen. Eine Ursache des Schwächerwerdens der letzteren liegt also jedenfalls in der mangelhaften Blutzufuhr.

3) Viel eingreifender und vollständig zur Erklärung hinreichend ist ein anderes, von E. Weber hervorgehobenes Moment. Die Energie der Herzbewegungen steht unter dem Einfluss des in den Herzhöhlen enthaltenen Blutvolums. „Die Muskelkraft des Herzens wirkt,“ wie Weber so richtig sagt, „unmittelbar nur nach innen, und kann daher, wenn ihr hier die Blutmasse keinen Widerstand entgegensetzt, der ihr eine andere Richtung ertheilt, auch keine Wirkung nach aussen üben.“ Derselbe Forscher hat (Wagner's Handw., Artikel: Muskelbewegung, III. Bd., S. 106) hervorgehoben, dass die Muskeln im Körper beständig im gespannten Zustand verharren, eine Einrichtung, die von eingreifendster Wichtigkeit ist. Darin nämlich, dass die Muskeln auch im Zustande ihrer Unthätigkeit nicht schlaff werden, liegt der Grund, dass sie, sobald sie in Thätigkeit kommen, den Gliedern momentan Bewegung mittheilen können. Sind die Herzkammern im Weber'schen Versuch arm an Blut („leer“ können sie nie werden), so hat auch die Spannung der Herzmusculatur abgenommen; bei der Contraction der Kammern geht also ein Theil der Arbeit nothwendig verloren, bloss um eine gewisse Spannung der Muskelfasern herzustellen, und bei dem geringen Blutvorrath im Herzen kann dem vorhandenen Blut offenbar nicht diejenige Spannung mitgetheilt werden, welche erforderlich ist, um den Widerstand der Arterienklappen zu besiegen.

Wäre das Herz bei dem Weber'schen Versuche im Zustande der Diastole, so würde die Erscheinung nicht erklärt sein; denn auch das ausgeschnittene Herz pulsirt ja noch fort, obschon ihm kein Widerstand von Seiten des Blutes entgegensteht. Aber das Herz verharrt hier, während der Puls sistirt ist, bestimmt nicht in *statu diastoles*, die Bewegungen jedoch, die es ausführt, sind zu schwach, um seinen Blutinhalt zu spannen, um denselben auszutreiben und zur Entstehung von Klappentönen oder des Herzchoes und des Pulses Anlass zu geben.

Die Variationen in dem Blutvorrath der Herzhöhlen sind namentlich auch für die Pathologie von Interesse. Bei zu geringer Ausdehnung der Herzmusculatur muss die jedesmalige Systole einen grösseren Theil ihrer Arbeit aufwenden, um die Muskelfasern gehörig zu spannen; schon aus diesem Grunde wird, abgesehen von dem geringeren Blutvorrath, der Puls kleiner werden. Man sieht,

es geht unter diesen Umständen mehr innere Arbeit verloren, als bei stärkerer Füllung der Herzhöhlen mit Blut.

Donders fand bei Pressung der Lungenluft im Zustande der tiefsten Inspiration bei verschiedenen Personen mit sehr wenigen Ausnahmen ein Frequenterwerden des Pulses, ehe derselbe endlich sistirt wurde, also ein dem Weber'schen entgegengesetztes Ergebniss. Wir dürfen nicht etwa Beobachtungsfehler auf einer der beiden Seiten annehmen; die Donders'schen Versuche beweisen eben, dass eine Reihe individueller Momente hier eingreifen. Die Geschwindigkeit des Blutlaufes und der Blutreichthum des Körpers werden hier besonders von Einfluss sein; Weber besitzt einen ziemlich seltenen Puls.

Wird der Weber'sche Versuch zu lange (etwa $^3/_4$ Minuten) fortgesetzt, so können bedenkliche Erscheinungen auftreten, als Folge der Unterbrechung des Kreislaufes, zunächst ein ohnmachtähnlicher Zustand mit convulsivischen Zuckungen der Antlitzmuskeln und Bewusstlosigkeit. Diese Wirkungen sind für die Pathologie von hohem Werth. Wir werden wohl zwei Arten der Cessation der äusserlich wahrnehmbaren Herzbewegungen unterscheiden müssen:

1) Das Herz steht still oder zieht sich wenigstens viel zu schwach zusammen, um die Blutmasse weiter zu treiben, in Folge directer Einflüsse der Herznerven (der Vagusfasern). Dieses wird der Fall sein in der Ohnmacht. Hier ist zugleich das Respirationsbedürfniss gemindert, der Zustand deshalb mit keiner Gefahr verbunden.

2) Das Herz steht still in Folge einer Verschliessung der Stimmritze bei gleichzeitiger Pressung des Thoraxinhaltes. Dieses ist der Fall z. B. in den Anfällen des sogenannten *Asthma thymicum*. Diese Anfälle können gefährlich werden, denn während derselben ist das Respirationsbedürfniss nicht herabgesetzt, wie in der gewöhnlichen, vom Nervensystem bedingten Ohnmacht, im Gegentheil findet wirkliche Respirationsnoth statt. Analoge, freilich viel schwächere Erscheinungen bietet wahrscheinlich das Alpdrücken. Bei starken Anfällen des sogenannten *Asthma thymicum* tritt schnell Bewusstlosigkeit ein; ich selbst bin mehrfach Zeuge solcher Paroxysmen bei einem jährigen Kinde gewesen, welche nach geringer Schätzung einigemal mindestens 3 Minuten dauerten, ehe wieder Athembewegungen sich einstellten. An eine ruhige Beobachtung des Herzschlages u. s. w. ist unter solchen Umständen, welche die

Anwendung eingreifender Reizmittel bedingen, natürlich nicht zu denken. Man muss übrigens zwei, dem Grade nach sehr verschiedene Arten von Anfällen unterscheiden. Im geringeren Grade — und dies ist besonders im Schlafe der Fall — findet keine vollständige Verschliessung der Stimmritze statt; das Kind erwacht unter mühsamen Inspirationen, die einen eigenthümlichen, fast specifischen Ton zeigen. Im höheren Grade ist der Verschluss vollständig und tritt sogleich ein, es wird unmittelbar ein starker Druck auf die Thoraxeingeweide ausgeübt; dieser Druck lässt nach im weiteren Verlauf des Anfalls und darin liegt die Möglichkeit der Abwendung des lethalen Ausganges. Schwache Analoga dieser in neuerer Zeit so vielfach discutirten Krankheit kommen übrigens sehr häufig vor; man hört nicht selten von Eltern, dass Kinder die „Unart" oder „üble Angewöhnung" hätten, den Athem anzuhalten und zu drängen, während sie zugleich, ohne dass es zu weiteren Erscheinungen als einer Stauung des Blutes in den Venen kommt, eine gewisse Unruhe zeigen. Einige, früher vielfach bezweifelten Erzählungen älterer Schriftsteller, dass man durch Unterdrückung der Athembewegungen sich das Leben nehmen könne, sind, wie Weber bemerkt, jetzt wohl nicht mehr als unbedingt unglaubwürdig zu verwerfen.

Achter Abschnitt.

Das Beobachtungsmaterial.

---

§. 29. Vorbemerkungen.

Aus den vielen Tausenden meiner reichhaltigen Sammlung graphisch verzeichneter Pulse, welche an 17 Gesunden und 37 Kranken gewonnen worden sind, konnte natürlich nur ein Theil für das mühevolle Geschäft der mikrometrischen Ausmessung ausgewählt werden. Die Anzahl der mikrometrisch ausgemessenen Pulse Gesunder beläuft sich auf 5100, die von Kranken auf 7150. Um die Versuche kurz citiren zu können, ist folgende Einrichtung getroffen. Jede Versuchsperson ist mit einer römischen Zahl bezeichnet (Nro. 1 betrifft jedoch zwei Versuchspersonen); wenn an demselben Individuum zu verschiedenen Tageszeiten oder Tagen experimentirt wurde, so ist jeder neue Versuch durch eine arabische Zahl angedeutet; die verschiedenen Pulsreihen endlich während desselben Versuches sind durch Buchstaben repräsentirt. Ich beschränke mich bei jeder Versuchsperson auf einige der allernöthigsten Angaben; wo Körpergrösse und Constitution nicht erwähnt sind, sind dieselben mittlere. Die jedesmalige Umlaufszeit der Kymographiontrommel ist nicht, dagegen die Pulsfrequenz immer angegeben. Die Verschiedenheiten in der Umlaufszeit bringen es natürlich mit sich, dass gleich frequente Pulse in verschiedenen Versuchen nicht immer völlig gleiche Breiten der Pulswellen zeigen. Die Umlaufszeit der 525 Millimeter in ihrer Peripherie messenden Trommel beträgt im Mittel etwa 90 Secunden. Nur einigemal ist ein schwächeres Gewicht, als das gewöhnliche, gewählt,

was mit „langsamster Drehung“ bezeichnet wird; einmal endlich ist mittelst eines sehr starken Gewichtes die „schnellste Drehung“ der Trommel erzielt, die ich sonst zur Schonung des Apparates vermeide. Das Gewicht, welches auf den Puls drückt, ist bei der Mehrzahl der Versuche angegeben. Bei den bis zum 3. Juni reichenden Versuchen, welche mittelst eines mit etwas massigeren Hebelarmen versehenen, übrigens untadelhaften, Sphygmographen angestellt worden sind, ist das Plättchen p (der Applicationspunkt des Pulses) kleiner als bei dem zu den späteren Versuchen dienenden Sphygmographen, es ist nämlich bloss 3,3 Millimeter lang und 2 Millimeter breit; während das neue Plättchen eine Länge von 6 und eine Breite von 2,1 Millimeter hat.

Zur Ausmessung der gewonnenen Pulsbilder diente anfangs ein Glasmikrometer mit Theilstrichen von bloss 0,426 Millimeter Abstand, was bei den betreffenden Versuchen mit K. M. (kleineres Mikrometer) angedeutet ist. Das später gebrauchte Mikrometer ist, wie früher angegeben, nach 0,450 Millimeter getheilt.

Da die Pulse durch das Haar des Sphygmographen auf ein berusstes Papier aufgeschrieben werden, so geben nur die in den Text eingedruckten Holzschnitte, welche ebenfalls weisse Pulscurven auf schwarzem Grunde darstellen, eine unmittelbare Anschauung der Manier der Originalzeichnung. Im Original verlaufen die Pulse von links nach rechts; dasselbe ist in einigen der zuerst angefertigten Holzschnitte der Fall. Diese erforderten jedoch zu viele Zeit und konnten unmöglich mit völliger Exactheit ausgeführt werden; deshalb wurden die meisten Holzschnitte mittelst Durchpausens angefertigt; hier verlaufen also die Pulse von rechts nach links. Die Einzelpulse jeder Reihe sind zur Bezeichnung der Richtung numerirt. Die langen Pulsreihen für die Tafeln konnten nicht, wie ursprünglich beabsichtigt war, im Holzschnitt abgebildet werden, da die zarten Pulslinien bei der grossen Masse der aufzutragenden schwarzen Farbe unmöglich vollkommen rein und klar im Druck hätten wiedergegeben werden können. Deshalb wurde für die Tafeln der Steindruck gewählt. Die Originalreihen selbst wurden unmittelbar zum Durchpausen benutzt; die Pulse verlaufen also auch hier von rechts nach links. Diese ganze Arbeit geschah unter meiner beständigen Aufsicht. Die Tafel 1 lässt allerdings da und dort Manches zu wünschen übrig; die übrigen Tafeln dagegen zeigen wenigstens keine wesentlichen Fehler. Immerhin sind

es nicht die Abbildungen, so viele Sorgfalt auch auf deren Anfertigung verwendet worden ist, sondern die Ergebnisse der mikrometrischen Ausmessung der Pulse, welche ich als ganz untadelhaft und sicher betrachten kann. Unter jeder Pulsreihe ist eine Linie gezogen, welche dazu dient, die Ordinaten genau ziehen und somit bei jedem Puls das Zeitverhältniss der Expansion und Contraction messen zu können.

In der Regel sind solche Pulse abgebildet, welche auch mikrometrisch ausgemessen wurden; in einigen Versuchen ist die Zahl der abgebildeten, in den meisten aber die der ausgemessenen Pulse grösser. Die Originalien aller Abbildungen habe ich aufbewahrt.

Die vielen Pulszeichnungen, welche hier gegeben werden, lassen wohl über die Anwendbarkeit der Methode keinen Zweifel aufkommen; zudem habe ich seit einem Jahr kaum eine Gelegenheit versäumt, auswärtigen Fachgenossen im brieflichen Verkehr Originalzeichnungen von Pulsen zukommen zu lassen; auch haben sich hiesige wie auswärtige Collegen unmittelbar überzeugt, dass mittelst des Sphygmographen mit Leichtigkeit lange und untadelhafte Pulsreihen in grösster Zahl angefertigt werden können. Etwaigen Einwendungen gegen die Leichtigkeit der Ausführung glaube ich mit dieser Erklärung ein für alle Mal genügend begegnet zu sein.

Eine besondere Erklärung der Tafeln wäre überflüssig; jede einzelne Pulsreihe ist so bezeichnet, dass die zugehörigen Bemerkungen in §. 30 oder 31 schnell aufgefunden werden können; bei jeder Pulsreihe nämlich ist die Nummer der Versuchsperson, des Versuches und der Versuchsreihe, sowie die Pulsfrequenz angegeben.

§. 30. Beobachtungen an Gesunden.

Dieselben sind mit wenigen Ausnahmen während des Stehens angestellt. Die Uebersetzung des Hebels (Pulsvergrösserung) ist in einer Anzahl der Anfangsversuche eine 20fache, in der grossen Mehrzahl der späteren Versuche eine 30fache, was bei Beurtheilung der Grössen der Pulse nicht ausser Acht gelassen werden darf.

I. Der Verfasser, 36 Jahr alt. Pulsfrequenz ziemlich veränderlich, meist hoch. Die Mittagsmahlzeit dauert von $12^h\ 30'$ bis 1^h.

1) 2. März 1854, 10^h Vormittags. Pulsfrequenz 87. K. M. Auf den Puls drückende Last: 48 Grammen.

a. Ausgemessene Pulse 105.
b. Pulse 83.

2) 9. März, 4^h. Frequenz 103. K. M. Langsamste Drehung der Trommel (schmale Pulse).

a. Pulse 131 }
b. „ 60 } Last 73 Gr.
c. „ 14 }
d. „ 12. Last $87^1/_2$ Gr.
e. „ 13. „ 101 „
f. „ 7. „ 111 „ .

3) 12. März, 11^h Morgens. Frequenz 84. K. M.

a. Pulse 7. Last 73 Gr.
b. „ 22. „ $52^1/_2$ „
c. „ 18. „ $41^1/_2$ „
d. „ 5. „ 87 „

4) 17. März, 2^h $30'$. Frequenz 106. K. M. Last $51^1/_2$ Gr.

a. Pulse 80.
b. „ 112.

5) 22. März, 3^h. Frequenz 93. K. M.

a. Pulse 42. Last 57 Gr.
b. „ 63. „ 57 „
c. „ 50. „ $52^1/_2$ „

6) 24. März, 11^h. Frequenz 81. K. M. Last? —

a. Pulse 110. (Taf. 1. Bei einigen Pulsen sind die Pulsberge nicht spitz genug abgebildet worden.)

7) 7. April, 10^h. Frequenz 92. K. M.

a. Pulse 58. Last 57 Gr.
b. „ 94. „ 46 „
c. „ 25. „ 57 „ (Taf. 1.)

(Bei c schnellste Drehung der Trommel; bloss diesmal versucht.)

8) 14. April, 9^h $30'$. Frequenz 82. Neues Mikrometer. Last 24 Gr.

a. Pulse 70.
b. Pulse 99. (Taf. 1.) Die Spitzen der Pulse 39 bis 54 sind vom Lithographen zu rund wiedergegeben. Man sieht Intermissionen statt Puls 16, 30 u. s. w. Auf-

fallend ist die kurze Intermission nach Puls 43. Auf Taf. 2 sind in der vorletzten Reihe Normalpulse abgebildet, welche in Artefacte übergehen, d. h. je 2 Pulse sind durch eine kurze Gerade getrennt. Die kurze Gerade in Versuch 1 8 b nach Puls 43 glaube ich übrigens für eine wirkliche Intermission halten zu dürfen, da die Pulsdauern 43 und 44 zu gross wären, wenn man die Gerade nicht als Intermission ansehen würde.

c. Pulse 35.

9) 14. April, 2^h 30′. Frequenz etwa 109. (Die gemessene Umlaufszeit der Trommel wurde zu notiren vergessen.) Last 35½ Gr.

a. Pulse 52.
b. „ 36.

10) 2. Mai, 11^h. Seit 8 Tagen und auch heute, Schnupfen, eingenommener Kopf, Mattigkeit. Frequenz 90.

a. Pulse 120. Last 52½ Gr.
b. „ 113. „ 52½ „
c. „ 90. „ 35½ „
d. „ 81. „ 30 „
e. „ 95. „ 30 „
f. „ 86. „ 28 „

11) 18. Mai, 3^h. Frequenz 86. Last?

a. Pulse 90.

12) 6. Juni, 3^h 30′. (Von hier an der neue Sphygmograph.) Frequenz 101.

a. Pulse 36. Last 77 (?) Gr.
b. „ 37. „ 48 Gr.
c. „ 50. „ 48 „
d. „ 49. „ 48 „
e. „ 88. „ 38 „

13) 7. Juni, 11^h. Die einzelnen Pulse sind nicht ausgemessen, sondern bloss die Zahl und Gesammtdauer der Pulse bei absichtlichen tiefen In- und Exspirationen untersucht.

14) 7. Juni, 4^h. Ebenso. Frequenz 95.

15) 12. Juni, 11^h 30′. Frequenz 98. Last 58 Gr.

a. Pulse 26. (Taf. 1.) Hier und in einigen anderen Pulsreihen der ersten Tafel sind die Zeiten für die Ein- und Ausathmungen besonders angegeben. Es wird

erinnert, dass diese senkrechten Linien vor dem Versuch gezeichnet und sodann so geathmet wurde, dass genau in einen Zwischenraum einer dieser Respirationsacte fallen musste.

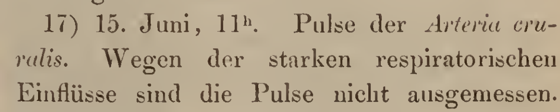
b. Pulse 132. (Starkes Abdominalathmen.) Taf. 1.

16) 12. Juni, 2^{h} 30′. Frequenz 109. Last?

a. Pulse 77. Ziemlich starkes Bauchathmen.

b. „ 143. Starkes Thoraxathmen. Taf. 1.

c. „ 50. Ruhiges Athmen. Taf. 1.



17) 15. Juni, 11^{h}. Pulse der *Arteria cruralis.* Wegen der starken respiratorischen Einflüsse sind die Pulse nicht ausgemessen.

a. Puls 1 — 4 Inspiration, 5 — 11 Exspiration, 12 — 23 Athemhalten, 24 — 26 Inspiration. Fig. 22.

Wegen der respiratorischen Einflüsse s. Abschnitt VII.

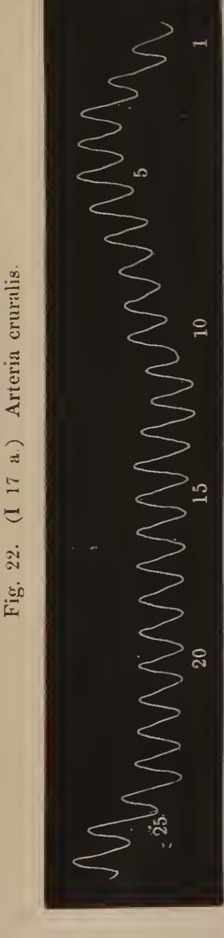


Fig. 22. (I 17 a.) Arteria cruralis.

18) 12. Juli, 3^{h}. Frequenz 93. Last 90,5 Gr.

a. 55 Pulse. Taf. 1. Diese Reihe zeigt in drei Perioden abwechselnd kleinere Pulse.

19) 30. August, 4^{h}. Seit zwei Tagen starker Schnupfen, Kopfweh, Frösteln, Mattigkeit und geringer Appetit. Pulsfrequenz 96. Absichtlich ziemlich starkes Bauchathmen. Last 90,5 Gr.

a. 145 Pulse. Taf. 1.

I*. Frau V., 30 Jahre alt. 1) 20. Sept., 3^{h}. Frequenz 93. Last 77.

a. 122 Pulse. Taf. 1, mit sehr geringen Athemeinflüssen.

II. Dr. Med. Fallati, 51 Jahr alt; gross, kräftig.

1) 23. März, 5^{h}. Frequenz 76. K. M. Last 52½ Gr.

a. 53 Pulse.

2) 19. April, 11^{h} 30′. Frequenz 61. Neues Mikrometer. Last?

a. 15 Pulse. Taf. 1.

3) 19. April, 2^h 45′. 1 Stunde nach der Mahlzeit. Frequenz 67. Last?

a. 60 Pulse. Taf. 1.
b. 32 Pulse.

III. Professor Luschka, 33 Jahr alt.

1) 16. März, 10^h 30′. Frequenz 78. K. M. Last 35½ Gr.

a. 65 Pulse.

IV. Institutsdiener Albrecht, 42 Jahr alt; gross, sehr kräftig; dabei auffallend frequenter Puls. Sämmtliche Messungen mit K. M. Die Radialis liegt ziemlich tief, deshalb meist niedere Pulscurven.

1) 2. März, 10^h. Frequenz 101. Langsamste Drehung (schmale Pulscurven). Last 28 Gr.

a. 48 Pulse.

2) 2. März, 4^h. Frequenz 105. Langsamste Drehung. Last?

a. 45 Pulse.

3) 12. März, 11^h 30′. Frequenz 96.

a. 43 Pulse. Last 35½ Gr.
b. 17 „ „ 52½ „
c. 51 „ „ 63

4) 20. März, 9^h Morgens. Frequenz 106.

a. 72 Pulse. Last 57 Gr. (Taf. 1. Die Wellenberge in Puls 31—35 zu rund abgebildet.)
b. 20 Pulse. Last 63.

5) 22. März, 2^h 30′. Frequenz 91. Gestern Gastricismus, mit leichter Fieberregung. Nahm ein Laxans. Heute fast nichts gegessen; fühlt sich ziemlich schwach.

a. 79 Pulse. Last 52½ Gr.

6) 24. März, 11^h. Vorher stark anstrengende Arbeit. Frequenz 109. Last 46½ Gr.

a. Pulse 94. Taf. 1. Deutliche Respirationseinflüsse.

V. Stud. med. Ludwig, 22 Jahr alt.

1) 14. März, 10^h 30′. Last 35½ Gr. K. M. Frequenz etwa 70.

a. Pulse 73.

2) 19. Mai, 2^h 30′. Frequenz 80. Last?

a. Pulse 75.
b. „ 37.

VI. Frau A., 45 Jahr alt.

1) 20. März, 9^h. Frequenz 99.

a. 60 Pulse. Last $46\frac{1}{2}$ Gr. K. M. Fig. 23.

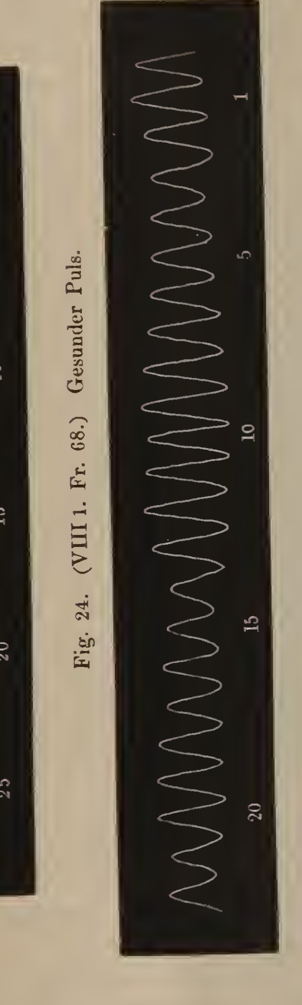


Fig. 23. (VI 1 a. Fr. 99.) Gesunder Puls

Fig. 24. (VIII 1. Fr. 68.) Gesunder Puls.

VII. Stud. Med. Renz, 21. Jahr alt; gross, kräftig.

1) 15. März, 11^h. Frequenz? (jedenfalls eine mittlere). Last 55 Gr. K. M.

a. Pulse 25.

VIII. Stud. Med. Kaupp, 25 Jahr alt.

1) 27. Mai, 10^h 30′. Frequenz 68. Last?

a. 28 Pulse. Fig. 24.

2) 27. Mai, 1^h 30′. Frequenz 90. Last $52\frac{1}{2}$ Gr.

a. 130 Pulse. Fig. 25 (a. f. S.).

b. 133 Pulse.

IX. Stud. Med. Wagner, 19. Jahr alt.

1) 27. Mai, 11^h. Frequenz 92. Last $52\frac{1}{2}$ Gr.

a. Pulse 80.

2) 27. Mai, 2^h. Frequenz 100. Last $52\frac{1}{2}$ Gr.

a. 80 Pulse. Taf. 2 und eine weitere Reihe Fig. 26 (a. f. S.).

X. Stud. Med. Bosch, 23 Jahr alt.

1) 21. Juni, 3^h 30′. Frequenz 62. Last?

a. 25 Pulse. Taf. 6.

b. Eine weitere Reihe Pulse ist Taf. 6 abgebildet. Hier sind auffallendere Wechsel in der Grösse und Dauer der Pulse vorhanden, was bei a nicht der Fall ist.

2) 11. Juli, 3^h. Frequenz 65. Last 38 Gr.

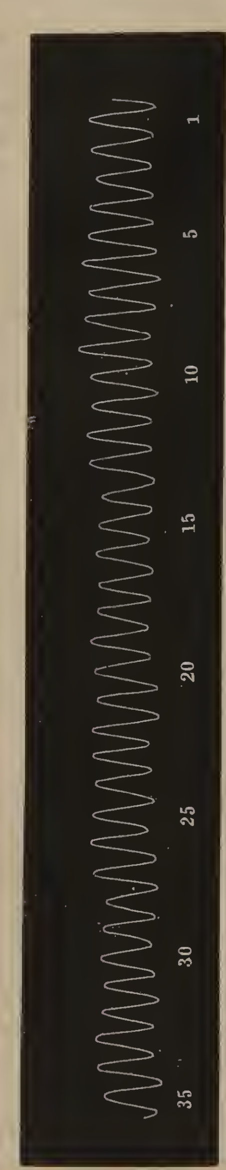


Fig. 25. (VIII 2 a. Fr. 90.) Gesunder Puls.

Fig. 26. (IX 2. Fr. 100.) Gesunder Puls.

a. 24 Pulse.

b 37 Pulse.

XI. Stud. Med. Hole, 23 Jahr alt; gross, kräftig.

1) 21. Juni, 3h. Frequenz 54. Last?

a. 62 Pulse. Taf. 2.

XII. Dr. Leudet aus Paris, Alter etwa 36 Jahr.

1) 30. Mai, 3h. Frequenz etwa 93. (Die Notiz über die Umdrehungsgeschwindigkeit der Trommel ging verloren.)

a. 40 Pulse.

XIII. Prof. Hoppe aus Basel. Gross, kräftig, Alter etwa 44 Jahr.

1) 27. Juli, 11h. Vorher anhaltend gegangen. Frequenz 88. Last?

a. 29 Pulse. Taf. 2. Starke Respirationswirkungen.

XIV. Professor Wunderlich aus Leipzig. 39 Jahr alt. Gross.

1) 15. Septemb., 3h. 1 Stunde nach der Mittagsmahlzeit. Frequenz 98. Last 90,5 Gr.

a. 50 Pulse.

XV. Frau G. 26 Jahr alt.

1) 20. Sept., 3^h. Frequenz 92. Last 77.

a. 78 Pulse. Taf. 2. Respirationswirkungen sehr deutlich.

XVI. Frau B., 31 Jahr alt.

1) 20. Sept., 3^h. Frequenz 95. Last 77.

a. 123 Pulse. Tafel 1. Respirationseinflüsse nur schwach. Die Linien der Expansion sind in vielen Pulsen dieser und anderer Reihen der Taf. 1 stärker markirt, als die der Contraction, was im Original nicht vorkommt.

§. 31. Klinische Beobachtungen.

Dieselben sind auf der Klinik meines Collegen Griesinger angestellt, welchem ich für die über die Kranken gegebenen Nachweisungen bestens danke. Fehlt die Angabe der Tageszeit, so fallen die Beobachtungen zwischen 2—4 Uhr. Die Mittagsmahlzeit der Kranken ist gegen 12 Uhr. Speciellere Krankengeschichten sind bei dieser ersten Anwendung der Sphygmographie überflüssig, weshalb ich mich hier bloss auf einige der wesentlichsten Bemerkungen beschränke. Die Medication ist nur da angegeben, wo ein erheblicher Einfluss auf den Puls zu vermuthen ist. Die bettlägerigen Kranken wurden im Bett, die übrigen theils sitzend, theils in der Rückenlage untersucht.

A. Wechselfieber.

XVII. Johann Niezer, 34 Jahr alt; gross, kräftig. *Febris intermittens.* Letzter starker Anfall den 9. Juni. 10 Gran Chinin. 10. Juni ganz leichter Anfall. Milztumor ziemlich stark. Vom 13. an Oedem der unteren Extremitäten und Ascites. Der Hydrops nimmt vom 18. an ab mit gleichzeitiger auffallender Seltenheit des Pulses.

1) 18. Juni, Vormittags 11^h 30′. Pulsfrequenz 53, Arterie gross, Puls leicht fühlbar. Last 45 Gr.

a. 56 Pulse. Fig. 27 (a. S. 223).

2) 20. Juni, Hydrops stark abgenommen, Arterie viel kleiner. Frequenz 85. Last 57.

a. 61 Pulse. Fig. 28 (a. S. 223). Starke Athemeinflüsse.

3) 26. Juni. Um 10 Uhr starker, lange dauernder Frost, Schweiss bis zu Abend. Wird im Beginn des Schweissstadiums (2^h) untersucht. Puls 110, Arterie resistent. Last 95.

a. 43 Pulse. Taf. 3. Diese Reihe wurde absichtlich gewählt,

um die Unterbrechungen zu zeigen, welche in Folge von Husten durch Handbewegungen des Patienten eintraten.

b. 41 Pulse.

4) 9. Juli; vollkommenes Wohlbefinden. Frequenz 88. Last 48.

a. 114 Pulse. Taf. 3. Sehr deutliche Respirationseinflüsse.

XVIII. Anna Marx, 13 Jahr; mager. *Febris tertiana.* Recidiv seit einigen Tagen.

1) 29. Juli. Noch im Fieberschweiss. Puls 137. Arterie leicht erreichbar, mittelgross, von mittlerer Resistenz. Last 77.

a. 60 Pulse. Fig. 29. Starke Athmungseinflüsse.

2) 31. Juli. Vorgestern und gestern Abend je 8 Gr. Cinchonin. Anfall bleibt aus. Ziemliches Wohlbefinden. Arterie weich, leicht comprimirbar. Puls 105.

a. 50 Pulse. Last 67,5. Fig. 30.
b. 25 „ „ 67,5.
c. 30 „ „ 62
d. 42 „ „ 62.

3) 2. August. Kein Anfall mehr. Gutes Befinden. Frequenz 88. Last 62.

a. 15 Pulse. Fig. 31.
b. 15 „
c. 20 „

B. Acute und subacute Krankheiten der Athmungsorgane.

XIX. Caroline Maisch, 38 Jahr alt; mager. Pneumonie (rechter unterer und mittlerer Lappen) seit 8 Tagen; anfangs mit heftigen Erscheinungen, seit ihrer Aufnahme in das Krankenhaus mit Symptomen von mittlerer Heftigkeit.

1) 15. Juli. Athmen frequent, oberflächlich, bedeutende Brustschmerzen, *Sputa pneumonica*, starke Hitze und Durst, grosse Mattigkeit. Gestern Abend *Cucurb. cr.* und ein Emeticum. Heute Nitrum. Arterie von mittlerem Umfang, gut erreichbar. Puls 118.

a. 160 Pulse. Last 62.

b. 115 Pulse. Last 67,5. Taf. 3. Auf die Pulsbilder ist das Zittern der Patientin von Einfluss.

2) 16. Juli, 11h Morgens. Schlaf ziemlich gut, starker Schweiss, mässiger Husten. Frequenz 92. Last 44.

a. 130 Pulse. Taf. 3.

Fig. 27. (XVII 1 a. Fr. 56.) Intermittens.

Fig. 28. (XVII 2 a. Fr. 61.) Intermittens.

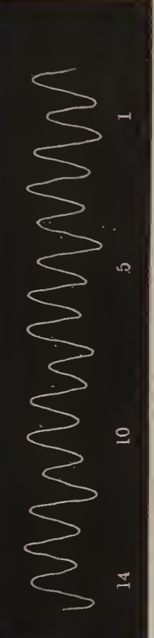


Fig. 29. (XVIII 1 a. Fr. 137.) Intermittens.

Fig. 30. (XVIII 2 a. Fr. 105.) Intermittens.

Fig. 31. (XVIII 3 a. Fr. 88.) Intermittens.

3) 18. Juli. Nach etwas unruhiger Nacht befindet sich Patientin ziemlich besser. Arterie klein, ziemlich resistent. Frequenz 78 (Abends 81). Last 48.

a. 107 Pulse. Taf. 3.

4) 21. Juli. Befinden ziemlich gut. Arterie heute schwer erreichbar. Längere Pulsreihen konnten nicht gewonnen werden. Frequenz 58. Last 48.

a. 15 Pulse.
b. 8 „
c. 13 „
d. 27 „ Taf. 3.
e. 7 „

5) 24. Juli. Brustsymptome gering. Es bildet sich jetzt Morbus Brightii aus, der jedoch bald wieder schwindet. Frequenz 65. Last 44.

a. 85 Pulse. Taf. 3.

XX. Christine Walker, 16 Jahr alt; sehr kräftig. Pneumonie. Leichter Fall. Seit 15. Juli krank. 18ten Abends, Puls 126. Ven. Sect. Unc. XII mit Erleichterung.

1) 19. Juli. Nacht unruhig. Oertliche Symptome heute sehr mässig. Wenig Husten. Haut heiss, trocken; Herpes am Mund. Arterie ziemlich tief liegend, gross, auffallend leicht unterdrückbar. Frequenz 111.

a. 54 Pulse. Last 62. Taf. 4. Respirationseinflüsse kenntlich.
b. 50 „ „ 67,5. „ 4. „ „ „ viel stärker.
c. 35 „ „ 67,5.

2) 21. Juli (Puls am 20. 72), Frequenz 62 (Abends 66), Schlaf gut, Husten gering, Hautwärme normal. Arterie sehr weich, wie mit Luft gefüllt.

a. 62 Pulse. Last 15. Respirationseinflüsse kaum merklich.

3) 24. Juli. Nur noch sehr wenig Husten. Frequenz 54. Last 32.

a. 65 Pulse. Taf. 4.

4) 27. Juli. Befindet sich, ausserhalb des Bettes, vollkommen wohl. Arterie weich, schwer erreichbar, weshalb auch keine längeren Pulsreihen möglich. Puls schwach, 54.

a. 11 Pulse. Last 23.
b. 24 „ „ 23.
c. 11 „ „ 23.

Tafel A.

Fig. 32. (XXII 2 a. Fr. 77.) Gangräna pulmonum.

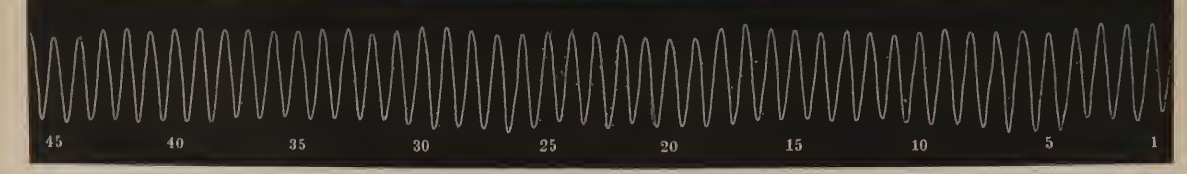


Fig. 34. (XXIV 1. a. Fr. 99.) Morbus cordis.

Fig. 38. (XXX 2 b. Fr. 66.) Bronchiectasie.

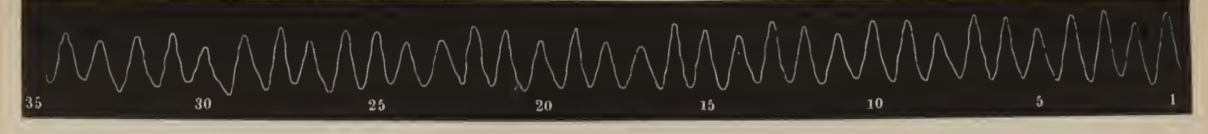
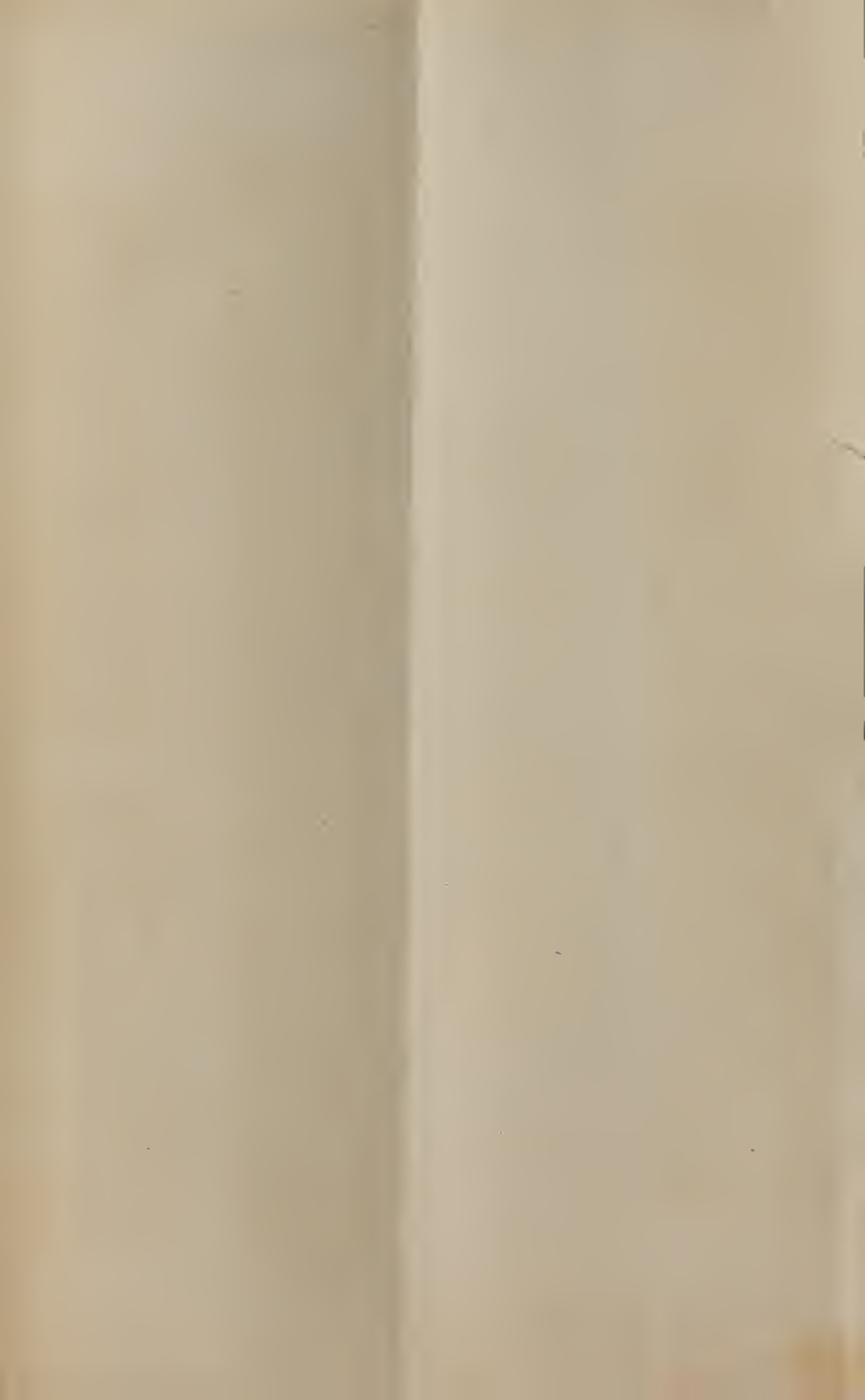


Fig. 43. (XXXX 1 b. Fr. 80.) Encephalomalacia.



d. 17 Pulse. Last 32. Taf. 4.
e. 13 „ „ 32.
f. 19 „ „ 32.

XXI. Jakob Speidel, 50 Jahr alt; schwächlich. Reconvalescenz nach protracter Pneumonie.

1) 15. Juni. Arterie gross, oberflächlich, Puls 90. Last 36.
a. 102 Pulse. Taf. 4.
b. 26 „
c. 8 „ (durch Compression der Haut hohe Pulsbilder).

XXII. Stephan Schäufele, 33 Jahr alt; mager. *Gangraena pulmonum.* Seit 6 Wochen krank.

1) 2. August. Gegenwärtig nur mässige Symptome eines ganz circumscripten Lungenbrandes. Lungenfragmente im Auswurf. Letzterer mässig; pleuritisches Reibungsgeräusch. Arterie gross, sehr reich, leicht comprimirbar, Puls 77, von mittlerer Kraft. Last 44.
a. 45 Pulse. Fig. 32 (auf Tafel A).
b. 32 „
c. 26 „

Fig. 33. (XXIII 1 b. Fr. 24.) Pertussis.

XXIII. Emma Haug, 9 Jahr alt. Pertussis.

1) 29. Juli. Anfälle stark; augenblicklich starker Bronchienkatarrh, reichliche katarrhalische Sputa. Arterie oberflächlich, leicht erreichbar, weich. Puls 124.
a. 43 Pulse. Last 85.
b. 29 „ „ 85. Fig. 33.
c. 50 „ „ 62.

C. Krankheiten des Herzens u. s. w.

XXIV. Jakob Ulmer, 14 Jahr alt, gutes Aussehen. Starke *Hypertrophia cordis sinistri, Insufficientia valv. bicuspitalis et valv. aortae* (letztere Insufficienz scheint die schwächere zu sein). Im 10. Jahr Gliederreissen, seitdem Herzklopfen. Herz etwa ums Vierfache vergrössert. Nahm eine Zeitlang Digitalis bis zum 8. Juni; dann wieder vom 15. an. Die gewöhnliche Digitaliswirkung blieb bei dieser starken Hypertrophie aus; Puls regelmässig, frequent.

1) 16. Juni (2 Tage vor der Entlassung). Arterie und Puls gross, Puls 99. Last 49.

a. 45 Pulse. Fig. 34. (Tafel A).
b. 35 „ Fig. 35.
c. 36 „

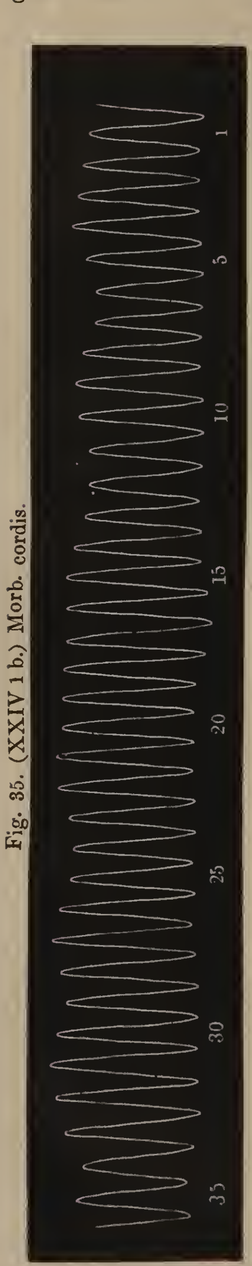


Fig. 35. (XXIV 1 b.) Morb. cordis.

XXV. Martin Haug, 22 Jahr alt, Pericarditis. Seit 5 Wochen krank. Seit wenigen Tagen in der Klinik, zeigt er starken Lungenkatarrh, Athemnoth, leichte allgemeine Cyanose; ziemlich viel Husten; Respiration frequent; Appetit schlecht; ziemlich starker Ascites und *Oedema pedum.* Urin eiweisshaltig. Bekam erst nach meinen Versuchstagen eine eingreifendere Medication. Herzbewegungen sehr unregelmässig; besonders häufig bei beginnender Inspiration eine Pulsintermission.

1) 24. Juli. Puls 97; Arterie auffallend leicht comprimirbar; der Finger erhält lauter kleine Wellen, nur dann und wann durch stärkere Schläge unterbrochen. Umfang der Arterie ziemlich gross. Last 108.

a. 131 Pulse, mit starken Respirationseinflüssen.
b. 33 Pulse. Taf. 2.
c. 147 Pulse abgebildet (Taf. 2), aber nicht ausgemessen. Die Abbildungen der ausgemessenen Pulse wurden später beschädigt.

2) 25. Juli. Frequenz 102.

a. 119 Pulse. Last 79.
b. 120 „ „ 62. Nicht ausgemessen; Taf. 2.

Einige Tage später nahm die Erscheinung der Pulsintermission jeweils am Beginn der Einathmung noch mehr zu, der Puls aber wurde leider so klein und schwer erreichbar, dass keine tadellosen Curven mehr zu erhalten waren. Die gegebenen Bilder reichen jedoch

hin, um die merkwürdigen Pulserscheinungen dieses Falles gehörig kennen zu lernen. — Patient starb 22. August. Die Section ergab Pericarditis mit eiterigem Exsudat. Verwachsung über dem ganzen linken Ventrikel. Zellig organisirtes Exsudat im Mediastinum. Enge Aorta, die an der Concavität des Bogens durch ein strangförmiges Exsudat etwas geknickt und vielleicht bei der Expansion der Lungen etwas gezerrt wurde. Mässiger allgemeiner Hydrops. Linkseitiges pleuritisches Exsudat (trat erst im späteren Verlauf der Krankheit auf). Professor Griesinger wird diesen Fall ausführlicher beschreiben.

XXVI. Johann Raith, 28 Jahr alt. *Hypertrophia cordis sinistri; Insufficientia et stenosis valvulae mitralis.*

1) 4. August. Respiration frequent, oberflächlich. Arterie gross, leicht compressibel, aber gern ausweichend und darum schwer erreichbar. Puls 89. Last 45.

a. 129 Pulse. Taf. 4.

2) 5. August. Frequenz 84. Last?

a. 56 Pulse.

b. 67 „

Die beiden Reihen a und b, sowie noch zwei andere nicht ausgemessenen Reihen *c* und *d* sind Taf. 4 abgebildet.

Bei diesem Patienten fällt die enorme Unregelmässigkeit der Pulscurven auf; natürlich musste in einem so extremen Fall auch der tastende Finger auffallende Abweichungen in der Dauer und Stärke der Pulse wahrnehmen. Die Sphygmographie in Fällen von derartiger Irregularität des Pulses hat selbstverständlich mit Schwierigkeiten zu kämpfen; ob es mir hier gelungen ist, alle Hindernisse zu besiegen, kann ich, da die unterbrochen gleichzeitig vorgenommene Controle durch den Tastsinn nur vor gewissen Irrthümern zu schützen vermag, nicht behaupten. Es wurde bei diesen und den anderen Versuchen an Herzkranken mit grösstmöglichster Sorgfalt verfahren. Ein Blick auf die Abbildungen vermag besser, als die ausführlichste Beschreibung die merkwürdigen Pulse dieses Patienten zur Anschauung zu bringen. Von besonderem Interesse sind die manchmal auf einander folgenden extrem kleinen Pulse. Der tastende Finger fühlte währenddem bloss ganz leise, undeutliche, kurz dauernde Arterienspannungen, einigemal war ein genaueres Zählen dieser Pulse mittelst des Fingers nicht möglich.

Siehe z. B. in Versuch 2a Puls 22 bis 25 und in 2b Puls 37 bis 41. Besonders schön sind im Versuch 2d die 4 minimalen Pulse nach dem 92. Schlag und die enormen Differenzen der Pulsgrösse von 90 bis 98. Diese Differenzen sind so gross, dass eine gewisse Uebung dazu gehört, nach den starken Schlägen 90 — 92 die darauf folgenden minimalen Wellen zu fühlen. Fällt aber nur ein einziger extrem kleiner Puls zwischen zwei extrem grosse, so giebt der Sphygmograph in manchen Fällen keinen Aufschluss, ob der minimalen Welle eine Intermission entspricht oder eine sehr unvollkommene Herzcontraction, die nur ein Minimum Blut in die Aorta überzuwerfen vermag; denn so kleine Erhebungen des Pulshebels könnten auch als leise Nachschwingungen des vorher lebhaft bewegten Apparates vorkommen. Folgen aber mehrere solcher minimalen Wellen auf einander, dann ist es sicher, dass wir mehrere Pulse vor uns haben; denn der Sphygmograph müsste im anderen Fall eine Gerade verzeichnen. Das Getast giebt bei einem einzigen schwachen Puls, der zwischen zwei starke eingeschaltet ist, keinen Aufschluss, ob eine Intermission oder ein wirklicher Pulsschlag stattfand. Man erblickt häufig gerade Linien, die offenbar Pulsintermissionen entsprechen; in einigen wenigen Fällen wäre es aber möglich, bei der schnell hinter einander wechselnden Blutspannung der Arterie, dass die Belastung des Pulses für gewisse, schnell vorübergehende Zustände der Arterienfüllung eine zu grosse wäre, und somit auch einige Artefacte verzeichnet werden könnten, ähnlich denen, welche Seite 34, Figur 14, oder Tafel 2, vorletzte Reihe („Normalpulse übergehend in Artefacte“) abgebildet sind. Diese Vermuthung, die möglicherweise eine sehr ungerechtfertigte sein kann und der, wenn sie auch statthaft ist, bloss bei einigen Intermissionen Raum gegeben werden darf, wiederholt sich auch beim Anblick gewisser Intermissionen von Nro. XXXIV auf Tafel 6. Die blosse Betrachtung der vielfach variirenden Bewegungen des Sphygmographen in Versuchen an Herzkranken giebt, auch wenn man nicht im Besitz eines Kymographion ist, die schätzbarsten Aufschlüsse über den Puls, welche das, was der blosse Tastsinn hier leistet, bei weitem übertreffen.

XXVII. Johann Klingle, 45 Jahr alt. *Aneurysma arcus aortae.* (Aus der chirurgischen Klinik des Prof. Bruns.) Der stark pulsirende Sack ragt mehr als faustgross in der Gegend des *Manubrium sterni* hervor.

1) 21. Juni. Patient hatte vom 29. Mai bis 9. Juni 5 Scrupel Digitalis im Infus genommen; nach ziemlich bedeutenden Arzneiwirkungen wird das Mittel ausgesetzt. Sein Puls vor dem Digitalisgebrauch war etwa 80; die geringste Frequenz während jener Medication 44. Heute 50 Schläge, Arterie und Puls sehr gross. Last?

a. 62 Pulse. Fig. 36.

b. 21 „

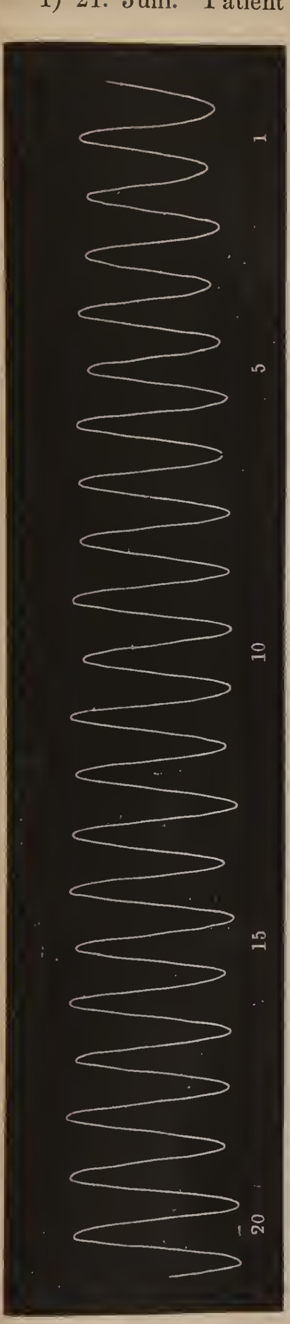


Fig. 36. (XXVII 1 a. Fr. 50.) Aneurysma aortae.

Starb 11. Juli, unter pyamischen Symptomen, ohne dass es, obschon der Sack nur von einem Schorf bedeckt war, zu stärkeren Blutungen gekommen. Section: Starke Herzhypertrophie, ohne Klappenfehler; Schwund des obersten Theils des Brustbeines und der zugehörigen Rippenknorpel. Der aneurysmatische Sack ging von der Vorderwand des Aortenbogens aus.

D. Chronische Krankheiten der Athmungsorgane.

XXVIII. Brigitte Flammer, 58 Jahr alt. *Emphysema pulmonum*, augenblicklich mit mässigen Symptomen.

1) 15. Juli. Puls 75. Last 55.

a. 9 Pulse.

b. 38 „ Taf. 2.

XXIX. Gottlob Kimmerle, 34 Jahr alt. *Emphysema pulmonum*. Will von Kindheit an an katarrhalischen Beschwerden gelitten haben. Nicht abgemagert.

1) 20. Juni. Befinden im Augenblick ziemlich gut; Respirationsbeschwerden mässig; Husten ziemlich häufig, Auswurf sparsam; etwas Oedem der Füsse. Puls 69. Last 45.

a. 81 Pulse. Last 45. Taf. 5. Auffallende Respirationswirkungen.

b. 31 Pulse.

c. 22 „ Taf. 5. Respirationseinflüsse noch auffallender.

d. 36 „

Wenige Tage später (ich hatte leider den Patienten aus den Augen verloren) schnell sich steigernde und heftige Respirationsbeschwerden. Tod am 10. Juli. Section: allgemeines Lungenemphysem, etwas Bronchiectasie in der rechten Lungenspitze; Herzerweiterung ohne Klappenfehler; allgemeiner Hydrops.

XXX. Johann Volz, 28 Jahr alt; ziemlich gross, kräftig gebaut. Bronchiectasie u. s. w. 1849 hartnäckiges Wechselfieber; seitdem Brustbeschwerden und öfters Fieberrecidive. Schon mehrmals in hiesiger Klinik behandelt, seit 16. Mai wieder aufgenommen.

Fig. 37. (XXX 1 a. Fr. 127.) Bronchiectasie. Intermittensanfall.

1) 18. Juni, 10^h 30′. Heute ein starker Wechselfieberanfall. Untersucht zu Anfang des Schweissstadiums. Puls 127. Last 108,5.

a. 38 Pulse. Fig. 37.

b. 76 „

2) 23. Juni. Vom 18. an kein deutlicher Fieberanfall mehr. Brustbeschwerden mässig. Puls heute (2^h) 66 (Abends dagegen 90). Last 80.

a. 48 Pulse.

b. 34 „ Fig. 38. (Tafel A). Wegen Zitterns des Patienten sind die Pulslinien etwas unregelmässig.

Stirbt den 19. Juli. Section: Grosse ausgeheilte tuberculöse Höhle des ganzen oberen rechten Lappens; obsolete Miliartuberkeln in beiden Lungen. — Sehr ausgedehnte Bronchiectasie des ganzen rechten unteren Lappens; Emphysem der linken Lunge. — Bedeutende Verschiebung des Herzens nach rechts. — Ausgebreitete frische lobuläre Hepatisationsheerde in beiden Lungen. — Zuerst bestand hier Pleuritis nebst Wechselfieber; dann Tuberculose; sie trat zurück, während sich Lungenemphysem u. s. w. entwickelte, wobei öfters noch Fieberrecidive kamen. Der Tod erfolgte durch lobuläre Pneumonie.

XXXI. Johann Hahn, 71 Jahr alt. *Emphysema pulmonum*; leichte Symptome. Starke Hühnerbrust. Rechte Radialis sehr klein; die zur Pulszeichnung benutzte linke: gross und etwas rigid.

1) 19. Juni. Frequenz 64. Last?

a. 45 Pulse. Taf. 2. Ferner Fig. 39 (Puls 14 ist wohl Artefact).

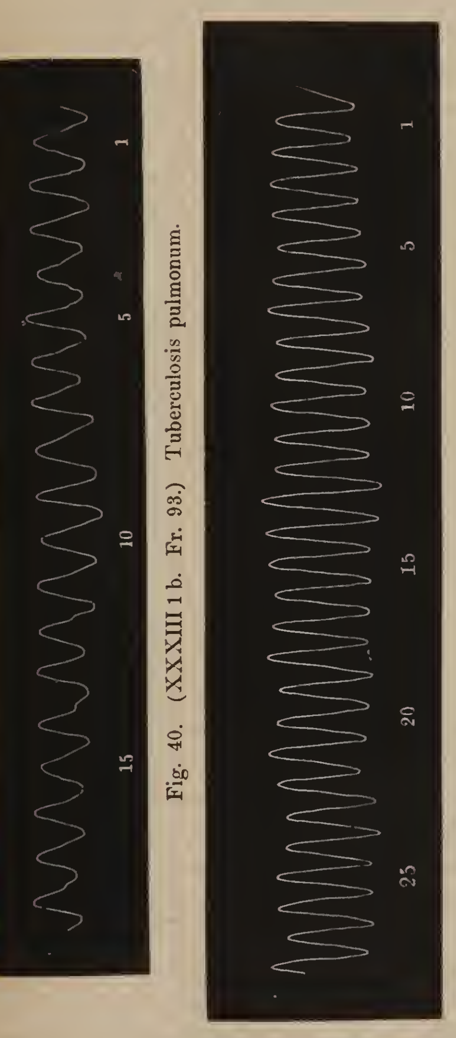


Fig. 39. (XXXI 1 a. Fr. 64.) Emphysema pulmonum.

Fig. 40. (XXXIII 1 b. Fr. 93.) Tuberculosis pulmonum.

XXXII. Balthasar Dettling, 45 Jahr alt. *Tuberculosis pulmonum* seit $1^1/_2$ Jahren. Mittleres Stadium.

1) 22 Juni. Puls 85. Last 41.

a. 59 Pulse. Taf. 2.
b. 25 „

XXXIII. Joseph Kaltenmark, 48 Jahr alt. *Tuberculosis. pulmonum.*

1) 21. Juni. Respiration sehr frequent. Sonstige Symptome, mit Ausnahme des etwas lästigen Hustens, mässig. Frequenz 93. Last 61.

a. 106 Pulse.
b. 36 „ Fig. 40.

XXXIV. Conrad Wolbold, 20 Jahr alt; klein, unentwickelt. *Tuberculosis pulmonum.* Mässige Symptome. Nimmt anfangs *Ol. jecoris*, später Digitalis, und zwar 1) vom 4. bis 14. Juni 2 Scrupel im Infus; 2) vom 21.—24. Juni in Pulver, zu 2 Gran; 3) ebenso vom 10.—13. Juli und 4) im August. Abbildungen aus sämmtlichen Versuchen siehe Taf. 6.

1) 26. Juni (Nachwirkung von Nro. 2). Frequenz 70. Last?
a. 53 Pulse.

2) 12 Juli (während des dritten Digitalisgebrauches). Frequenz 63. Last 30.
a. 32 Pulse.
b. 14 „
c. 14 „
d. 35 „
e. 15 „

3) 13. Juli (während des Digitalisgebrauches). Puls 71. Last 30.
a. 39 Pulse.

4) 16. Juli (Digitalisnachwirkung). Frequenz 69. Last 36.
a. 36 Pulse.
b. 63 „
c. 30 „

5) 19. Juli (6 Tage nach Aussetzen des Mittels). Puls 63. Last 29.
a. 31 Pulse.

6) 23. Juli (10 Tage nach dem Aussetzen). Frequenz 103. Last 55.
a. 46 Pulse.

7) 27. Juli. Frequenz 86. Last 77.
a. 30 Pulse.

8) 7. August. Puls 78. Last 29. Wieder schwach beginnende Digitaliswirkungen.
a. 66 Pulse.

Auf die Zeichnung dieser, wie auch das Getast wahrnahm, sehr unregelmässigen Pulse wurde bei den Einzelversuchen die grösste Sorgfalt verwendet und jede Controlmaassregel ergriffen, die über etwaige Artefacte Aufschluss geben könnte. Wegen der Pulsintermissionen verweise ich auf früher Gesagtes; einige auffallend kurze „Intermissionen“ scheinen mir Artefacte zu sein.

E. Nierenleiden. Hydropsien.

XXXV. Justine Merkle, 9 Jahr alt. Seit Mitte Mai krank; zuerst Typhus, dann *Morbus Brightii* mit allgemeinem Hydrops, hierauf Pericarditis und linkseitiges pleuritisches Exsudat.

1) 11. Juli. Das pericardiale und pleuritische Exsudat schon in starker Abnahme. Hydrops. Radialis klein. Frequenz 107. Last 44.

a. 120 Pulse. Taf. 5.

2) 31. Juli. Reconvalescenz mit stark anämischem Zustand. Ist ausserhalb des Bettes; fühlt sich wohl. Puls sehr schwach, 102. Last 25.

a. 66 Pulse. Taf. 5.

Es ist vielleicht Verwachsung des Herzbeutels zurückgeblieben; jedenfalls mässige Hypertrophie des linken Herzens und Bicuspital-Klappeninsufficienz.

XXXVI. Eva Schnell, 51 Jahr alt; schwächlich, anämisch. *Morbus Brightii chronicus*, seit Jahren Brustbeschwerden mit Unterbrechungen.

1) 14. Juli. Gestern starker Dyspnoeanfall; heute Brustschmerzen; geringer Auswurf; eingenommener Kopf. Oedem beider Unterschenkel. Frequenz 88.

a. 63 Pulse. Last 19. Taf. 2.
b. 25 „ „ 38.
c. 23 „ „ 38.
d. 33 „ „ 38.

XXXVII. Mathäus Helfinger, 62 Jahr alt. Hydrops, seit 10 Wochen.

1) 25. Juli. Untere Extremitäten stark geschwellt. Appetit und Aussehen gut. Frequenz 71. Last 55.

a. Pulse 68. Taf. 4.

Der Hydrops entwickelte sich später immer mehr im Gebiete der unteren Hohlvene (Annahme eines Circulationshindernisses daselbst.) Der Kranke stirbt den 10. September nach eingetretenem Hautbrand der unteren Extremitäten. Die Section ergab alte Gerinnsel in den Cruralvenen, aber keine mechanische Ursache des allgemeinen Hydrops, wenn man nicht etwa annehmen will, dass in Folge der Hindernisse für die Blutströmung in den Cruralvenen der erhöhte Blutdruck im übrigen Gefässsystem die hydropischen Ergüsse veranlassen musste. Keine Nierenerkrankung (niemals Albuminurie). Eine Exostose am Körper des neunten Brustwirbels.

XXXVIII. Georg Kübler, 50 Jahr alt; sehr robust. Allgemeiner Hydrops nach Intermittens. Bald geheilt entlassen.

1) 7. August. Arterie nicht besonders gross, ziemlich resistent, tief liegend. Puls 70. Last 52.

a. 32 Pulse Taf. 4. Starke Respirationswirkungen.
b. 25 Pulse.
c. 37 „ Fig. 41.
d. 63 „

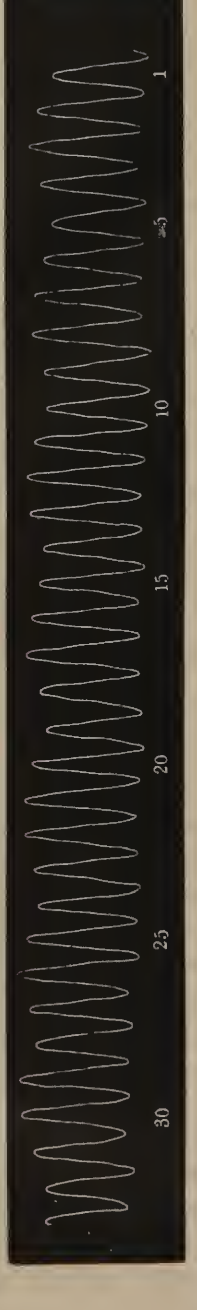


Fig. 41. (XXXVIII 1 c. Fr. 70.) Hydrops.

F. Krankheiten der Nervencentra und deren Umhüllungen.

XXXIX. Joseph Nesch, 51 Jahr alt. Hemiplegie der ganzen linken Seite. Etwas Herzhypertrophie; sogenannte rigide Arterien. — Apoplexie vor vier Jahren; seit einiger Zeit bedeutende Schwachsichtigkeit. Nimmt seit 13. Juni Strychnin. Der Puls ist in jeder Beziehung sehr unregelmässig; zudem von Tag zu Tag höchst wechselnd in seinen Eigenschaften. Die Sphygmographie deshalb schwer, so dass ich erst nach längeren Vorversuchen, die in solchen Fällen unerlässlich sind, brauchbare Pulsbilder erhielt. Ich war gegen die Leistungen des Sphygmographen in diesem Fall ganz misstrauisch; vielfache Controlmaassregeln, soweit solche anzustellen, bestärkten mich aber in der Ueberzeugung, dass die Curven im Allgemeinen das treue Abbild der Pulswellen sind. Einige wenige Artefacte und gewiss nur hinsichtlich mehr untergeordneter Verhältnisse mögen ausnahmsweise vorhanden sein.

Arterie sehr umfänglich, oberflächlich, leicht comprimirbar.

1) 27. Juni, Frequenz 80. (Die Angabe der mittleren Pulsfrequenz ist ziemlich werthlos, da dieselbe selbst in kurzen Zeiträumen sehr auffallend wechselt.) Last 58 Gr.

a. 43 Pulse.
b. 53 „ Taf. 5.
c. 24 „ „ 5.

2) 2. Juli, Frequenz 84. Last?
a. 118 Pulse. Taf. 5.
b. 41 „ „ 5.
c. 122 „ „ 5.
d. 64 „

3) 3. Juli, Frequenz 73. Last 38.
a. 27 Pulse.
b. 46 „ Taf. 5.
c. 33 „
d. Taf. 5 eine Reihe nicht ausgemessener Pulse.

4) 4. Juli, Frequenz 85. Last 67,5.
a. 67 Pulse.

Auch dieser Puls ist unmöglich durch Beschreibung, sondern nur mittelst Abbildungen gehörig deutlich zu machen. Man bemerkt auf Taf. 5 die extremsten Abweichungen in allen Pulsqualitäten. Manchmal folgt eine Anzahl ziemlich regelmässiger Pulse auf einander, um jedoch schnell wieder den grössten Abweichungen Platz zu machen. Auch hier begegnet uns die bei Herzkranken häufige Erscheinung, dass mehrere extrem kleine Pulse zwischen grosse Schläge eingeschoben sind; besonders schön im Versuch 2 c (Puls 102 und folgende) und im Versuch 2 b (Puls 30 und folgende). Die gleichzeitig vorgenommene Betastung, die auch hier während des ganzen Versuches niemals unterlassen wurde, konnte nur unregelmässige, schwache Spannungen der Arterie wahrnehmen; der Kranke selbst spürte gleichzeitig ein eigenthümliches Gefühl in der Herzgegend. Es ist unrichtig, wenn man dann und wann angiebt, dass die Herzbewegungen uns keine Sensationen verschaffen. Die Sensationen fehlen bloss bei gleichmässigem Herzschlag, wir fühlen aber unter Umständen ganz deutlich, dass etwas vorgeht im Herzen, wenn der Puls unregelmässig wird. So kann ich in der Regel durch eine örtliche Empfindung in der Herzgegend angeben, wenn mein Puls aussetzt, und diese Empfindung ist mir ein Beweis für die Vermuthung, dass in vielen Fällen von aussetzendem Puls gleichwohl eine Herzcontraction vorkommt, die aber nicht hinreicht, um das Ventrikelblut so zu spannen, dass der Widerstand der Aortensemilunaren überwunden werden kann. Diese Empfindung in die

Haut der Brustwandung verlegen zu wollen, geht nicht an; denn sonst müssten sie jeden Herzschlag begleiten. Fehlende Herztöne sind kein Beweis für fehlende Ventrikelbewegung, sie beweisen nur, dass kein Blut in die Aorta übergetrieben werden konnte und dass die Herzbewegungen schwach sind. Wenn das ausgeschnittene blutleere Herz der Säugethiere noch fortfährt, sich zu bewegen, so müssen wir auch annehmen, dass bei dem Eduard Weber'schen Versuch, den Herzschlag „zum Stillstand zu bringen", bloss die Eintreibung von Blut in die Aorta sistirt ist (die Herztöne fehlen hier), während immer noch schwache, unwirksame Ventrikelspannungen vorhanden sein müssen. Was das ausgeschnittene Herz zeigt, das muss doch offenbar auch dem blutarmen Herzen im Weber'schen Versuch noch in höherem Grade möglich sein.

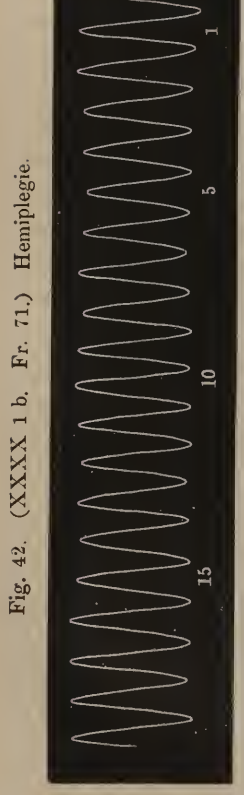


Fig. 42. (XXXX 1 b. Fr. 71.) Hemiplegie.

XXXX. Johannes Riem, 29 Jahr alt; gross, sehr robust. Hemiplegie mässigen Grades in Folge eines vor 5 Jahren erlittenen apoplectischen Insultes. Nimmt seit einiger Zeit Strychnin; verlässt Mitte August ziemlich gebessert die Klinik. Arterie umfänglich, Puls gross, kräftig, regelmässig.

1) 2. Juli, Frequenz 71. Last 71.
   a. 92 Pulse. Taf. 2.
   b. 18 „ Fig. 42.
   c. 39 „ .

2) 11. Juli, Puls 75.
   a. 24 Pulse. Last 38.
   b. 20 „ „ 38.
   c. 24 „ „ 29.
   d. 30 „ „ 29.
   e. 18 „ „ 29.

XXXXI. Adam Breitmaier, 62 Jahr alt. Marasmus. Encephalomalacie. Seit 4 Jahren krank. Vor 10 Tagen ein schwacher Anfall, jetzt Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, gestörter Schlaf, reissende Gliederschmerzen.

1) 2. August. Die Arterien sind im Zustand der sogenannten Rigidität; Radialis leicht comprimirbar, Puls ziemlich kräftig, 80.

a. 45 Pulse. Last 38.
b. 50 „ „ 48. Fig. 43. (Tafel A).
c. 20 „ „ 48.

Tod den 9. August. Section: Aeltere Intermeningealapoplexie, Erweiterung der *A. basilaris*. Ausgedehnte weisse Erweichung der Wandungen des rechten Seitenventrikels u. s. w. In beiden Lungen zahlreiche alte Tuberkeln. Aorta weit, mit atheromatösen Spuren; pleuritischer Erguss; Leber und Nieren atrophisch.

XXXXII. Jakob Baur, 14. Jahr alt. *Morbus cerebri chronicus* (?) mit noch wenigen Symptomen (chronischer Kopfschmerz; bedeutende Pupillenweite; Schwäche der unteren Gliedmaassen).

1) 23. Juli. Arterie sehr oberflächlich, hart, gross, Puls stark. Frequenz 84. Last 62.

a. 72 Pulse.
b. 83 „ Taf. 5. Puls 15 und 16 auffallend klein.

XXXXIII. Johann Stöffler, 21 Jahr alt. Beginnende Caries des Kreuzbeins (?). Keine Allgemeinsymptome. Will seit einigen Jahren krank sein.

1) 14. Juli. Puls mittelstark, 68. Last 44.

a. 67 Pulse. Taf. 3. Bemerkenswerth sind die langdauernden Pulse 48, 57, 70 und 71. Ob die Knickungen bei einigen Expansionen Artefacte sind, kann ich nicht entscheiden.
b. 18 Pulse.
c. 40 „

XXXXIV. Johann Summ, 9 Jahr alt. Aus der chirurgischen Klinik. *Spondylarthrocace cervicalis.*

1) 27. Juli. Puls 104. Arterie sehr klein und schwach. Die Abbildungen in Fig. 44 und von Reihe b auf Taf. 2 sollen Beispiele sein, dass auch sehr schwache und mit dem Finger nicht leicht wahrnehmbare Pulse graphisch verzeichnet werden können.

a. 20 Pulse. Last 58.
b. 16 „ „ 58.
c. 14 „ „ 58.
d. 17 „ „ 44. Fig. 44 (a. f. S.).

G. Dyskrasien.

Fig. 44. (XXXXIV 1 d. Fr. 104) Spondylarthrocace.

XXXXV. Richard Wanner, 7 Jahr alt. *Purpura haemorrhagica* hohen Grades. Seit längerer Zeit öfters Nasenbluten und Petechien. Jetzt sehr häufige, öfters bedeutende Blutungen aus der Nase, starke Anämie, Herzpalpitationen, starke anämische Geräusche. Der Radialpuls war viel zu klein und schwach für die Sphygmographie; deshalb wurde die Cruralis gewählt, jedoch mit nur 6facher Vergrösserung. Taf. 3 enthält eine Probe der zahlreichen, an diesem Patienten erhaltenen, sehr schönen Pulsreihen.

1) 23. Juni. Puls 132. Last?

a. 152 Pulse. Taf. 3.

XXXXVI. Sophie Zeeb, 22 Jahr alt; gross. Leichte Chlorosis. Arterie tief, von sehr starker Fettlage bedeckt, Haut gespannt; deshalb wohl eine kleine Verkürzung der Expansionszeit der Arterie. Auch dieser Fall ist ein Beweis, dass schwer zu betastende Pulse immerhin dem Sphygmographen zugänglich sind.

1) 9. Juli. Pulsfrequenz 103.

a. 30 Pulse. Last 85.

b. 31 „ „ 58. Taf. 4.

XXXXVII. Gottlieb Dessegger, 12 Jahr alt. *Febris intermittens*; seit der Aufnahme in die Klinik bloss noch fragmentäre Anfälle. Die hauptsächlichsten Erscheinungen sind zurückgebliebene Anämie und katarrhalische Affection.

1) 9. Juli. Arterie oberflächlich, klein, ziemlich resistent. Puls 90.

a. 105 Pulse. Last 44. Taf. 4.

b. 48 „ „ 67,5.

XXXXVIII. Gottlieb Eberhard, 30 Jahr alt; mager. *Diabetes mellitus* hohen Grades.

1) 22. Juni. Arterie ziemlich umfänglich, sehr leicht comprimirbar. Puls 80. Last 62.

a. 63 Pulse. Fig. 45.

b. 20 „

c. 19 „

2) 19. Juli. Puls 83. Last 36.

a. 18 Pulse.

b. 50 „

Fig. 45 (XXXXVIII 1 a. Fr. 80.) Diabetes.

XXXXIX. Friedrich Vetter, 35 Jahr alt. *Diabetes mellitus* hohen Grades.

1) 19. Juli. Nimmt seit einigen Tagen Strychnin. Puls 99.

a. 76 Pulse. Last 67,5.

H. Verschiedene Affectionen.

L. Elisabeth Keinath, 17 Jahr alt; ziemlich kräftig. Spinalirritation, Gliederreissen; Schwäche der unteren Extremitäten. Später geheilt.

1) 22. Juni. Puls kräftig. Frequenz 80.

a. 102 Pulse. Last 90,5. Taf. 2.

b. 27 „ „ 80.

LI. Regine Nagel, 9 Jahr alt. Tympanites. Abdomen stark aufgetrieben. Im Uebrigen keine Symptome; gutes Aussehen.

1) 27. Juni. Puls ziemlich stark, 90. Last 77.

a. 21 Pulse.

b. 54 „

c. 85 „ Taf. 2. Diese Curven sind nicht ausgemessen. Auffallend ist die lange Dauer von Puls 11.

LII. Andreas Guhl, 8 Jahr alt. Leichte Chorea. Die Cruralis wird gewählt; es sind starke Belastungen auf beiden Armen des Pulshebels erforderlich. Ein Theil der abgebildeten Pulse (Taf. 2) sind in geringem Grad Artefacte (?), sie zeigen in der Expansion kleine Absätze, z. B. Puls 59 und einige folgende.

1) 4. Juli, Frequenz 90. Last?

a. 135 Pulse. Taf. 2.

LIII. Jakob Gonser, 28 Jahr alt; kräftig. Icterus seit 14 Tagen.

1) 1. Juli. Befinden ziemlich gut. Arterie sehr weich. Puls 58. Last 62.

a. 34 Pulse. Taf. 3.
b. 32 „

§. 32. Einige Pulsreihen als Beispiele.

Die folgenden Tabellen enthalten die Resultate der mikrometrischen Messungen einiger Pulsreihen. Ein Theil der betreffenden Pulse ist auch in den Tafeln abgebildet; die den Einzelpulsen beigesetzten Zahlen entsprechen in diesem Fall immer den Pulsbezifferungen in den Tafeln, weshalb in einigen Versuchen (z. B. XI 1 a) die Anfangspulse der Tabellen ohne Bezifferungen bleiben mussten. Immer finden sich angegeben: die Zeiten der Expansionen, der Contractionen und der Gesammtpulse; in vielen Fällen auch die Grössen (Höhen) der Expansionen, einigemal ferner die Grössen der Contractionen. Die Zahlen (Abscissen- wie Ordinatenwerthe) bedeuten, wie hier nochmals erinnert wird, Zehntel meiner Mikrometertheilung. In wenigen Versuchen ist das kleinere Mikrometer angewandt, was jedesmal bemerkt ist.

I. 5 c. Kleines Mikrometer.

(Intermissionen sind mit * bezeichnet.)

Puls.	Zeiten.			Grössen.		Puls.	Zeiten.			Grössen.	
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Ex-pansion.	Con-traction.		Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Ex-pansion.	Con-traction.
1	36	48	84	141	145		42	48	90	115	105
	47	43	90	138	131		40	47	87	120	123
	40	49	89	127	142		40	46	86	113	119
	43	44	87	140	141		41	53	94	120	121
5	43	46	89	147	133	30	42	44	86	109	110
	40	46	86	138	143		50	51	101	107	118
	46	44	90	139	143		42	47	89	111	118
	38	45	83	143	148		43	44	87	116	118
	43	44	87	156	161		44	55	99	109	107
10	39	44	83	145	144	35	42	48	90	110	121
	41	41	82	154	160		45	51	96	115	120
	45	53	98	156	154		40	47	87	123	121
	36	48	84	133	141		46	44	90	112	107
	46	44	90	137	131		39	50	89	116	113
15	38	50	88	130	131	40	41	47	88	116	107
	48	47	95	138	139		40	47	87	100	108
	41	50	91	129	128		39	46	85	101	94
	43	43	86	128	129		44	48	92	101	103
	45	46	91	134	131		39	47	86	102	105
20*			90			45	36	44	80	103	106
	49	41	90	110	102		38	50	88	105	100
	42	47	89	104	112		44	46	96	99	101
	41	44	85	124	116		36	52	88	97	100
	41	45	86	120	105		35	49	84	97	101
25	41	43	84	112	110	50	40	50	90	93	100
							40	46	86	102	98

I. 7 c. (Schnellste Drehung der Trommel.) Kleines Mikrometer.

(Siehe die Abbildung auf Tafel 1.)

Puls.	Zeiten. Ex-pansion.	Zeiten. Con-traction.	Zeiten. Gesammt-puls.	Puls.	Zeiten. Ex-pansion.	Zeiten. Con-traction	Zeiten. Gesammt-puls.
1	59	66	125		59	69	128
	51	64	115		60	65	125
	63	62	125		57	65	122
	62	64	126		64	61	125
5	59	67	126	20	65	60	125
	56	76	132		61	68	129
	54	71	125		57	64	121
	63	76	139		55	65	120
	59	60	119		60	64	124
10	58	69	127	25	65	63	128
	57	68	125		61	60	121
	56	75	131		55	70	125
	55	69	124		59	71	130
	51	65	116		61	64	130
15	65	65	130	30	66	61	127

I. 12 e. Zur Erläuterung der Respirationseinflüsse.

Athem-bewegungen.	Puls.	Zeiten. Ex-pansion.	Zeiten. Con-traction.	Zeiten. Gesammt-puls.	Grösse der Expansion.	Athem-bewegungen.	Puls.	Zeiten. Ex-pansion.	Zeiten. Con-traction	Zeiten. Gesammt-puls.	Grösse der Expansion.
Inspiration.	1	34	47	81	93			37	40	77	220
		33	40	73	132			38	40	78	219
		34	46	80	163			34	40	74	207
		35	44	79	180	Exspiration.		38	39	77	182
	5	34	43	77	200		20	33	41	74	181
		34	40	74	212			31	41	72	195
Exspiration.		35	45	80	165			33	49	82	194
		32	38	80	125			35	45	80	205
		35	45	80	163			32	45	77	217
	10	34	36	70	139		25	36	47	83	239
		40	50	90	168	Inspiration.		36	48	84	230
		33	36	69	131			35	41	76	242
Inspiration		40	45	85	141			36	46	82	231
		32	41	73	148			33	41	74	223
	15	37	40	77	170		30	38	41	79	211

Athem-bewegungen.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Athem-bewegungen.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
		Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.				Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
Exspiration.		35	40	75	200		60	41	42	83	173
		39	40	79	186			35	44	79	162
		34	42	76	184			40	39	79	166
		35	37	72	170	Inspiration.		36	48	84	180
	35	33	45	78	132			38	40	78	205
		38	38	76	139		65	34	46	80	203
		34	42	76	133			37	37	74	227
Inspiration.		38	41	79	145			38	44	82	182
		35	41	76	203			33	37	70	167
	40	33	36	69	218	Exspiration.		35	47	82	145
		38	41	79	205		70	30	37	67	151
		38	36	74	195			35	44	79	147
		36	43	79	178			26	33	59	121
Exspiration.		35	42	77	177			34	46	80	140
	45	37	43	80	152			29	42	71	121
		30	38	68	145		75	33	46	79	148
		40	47	87	149	Inspiration.		29	40	69	145
	*			69				29	40	69	150
		36	40	76	142			32	43	75	227
	50	35	43	78	145			38	38	76	225
Inspiration.		37	41	78	152		80	35	36	71	203
		36	46	82	179			40	35	75	191
		34	43	77	234			39	40	79	166
		37	44	81	263	Exspiration.		39	33	72	139
	55	37	37	74	237			36	38	74	151
		37	40	77	211		85	42	37	79	161
Exspiration.		34	40	74	189			36	42	78	177
		35	39	74	207			40	39	79	184
		36	40	76	195			37	43	80	180

I*. 1 a.

(Die Abbildung auf Tafel 1.)

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion	Con-traction.	Gesammt-puls.	
1	50	40	90	106		45	45	90	120
	50	53	103	125		46	45	91	123
	50	49	99	124		49	46	95	107
	54	44	98	130		45	50	95	114
5	54	45	99	131	45	45	43	88	123
	49	48	97	124		51	41	92	106
	59	45	104	126		50	45	95	112
	50	46	96	143		47	42	89	105
	54	45	99	142		48	41	89	110
10	56	44	100	122	50	47	48	95	107
	47	46	93	118		47	41	88	114
	54	46	100	125		49	47	96	122
	51	49	100	128		47	45	92	122
	40	43	83	117		52	46	98	100
15	42	47	89	120	55	50	50	100	111
	52	46	98	115		48	45	93	113
	47	48	95	113		51	45	96	119
	42	44	86	124		54	46	100	96
	48	44	92	153		53	47	100	106
20	48	47	95	142	60	50	43	93	132
	47	44	91	110		51	44	95	111
	50	49	99	120		47	49	96	115
	42	52	94	116		54	45	99	123
	47	43	90	114		48	45	93	106
25	49	46	95	122	65	49	41	90	125
	43	46	89	123		50	43	93	111
	52	48	100	130		49	48	97	101
	42	41	83	132		45	45	90	119
	43	44	87	145		51	43	94	106
30	45	47	92	149	70	44	52	96	103
	42	50	92	135		42	43	85	120
	40	41	81	133		46	49	95	127
	50	43	93	140		44	40	84	121
	46	46	92	132		53	40	93	117
35	45	48	93	107	75	48	49	97	108
	46	45	91	122		41	42	83	121
	44	39	83	124		44	42	86	126
	53	48	101	117		43	47	90	119
	46	45	91	120		49	37	86	130
40	42	47	89	118	80	42	42	84	103

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
	44	43	87	126		41	47	88	121
	45	40	85	132		41	38	79	122
	38	45	83	107		50	42	92	110
	45	40	85	127	105	43	47	90	105
85	41	50	91	128		55	42	97	96
	39	42	81	99		40	45	85	125
	46	40	86	106		41	41	82	127
	41	41	82	100		43	42	85	116
	44	45	89	86	110	42	46	88	113
90	36	48	84	100		40	43	83	115
	39	43	82	128		39	48	87	116
	41	44	85	119		41	41	82	111
	38	41	79	104		43	42	85	120
	37	40	87	120	115	41	49	90	115
95	41	45	86	120		37	42	79	95
	46	39	85	107		40	45	85	117
	49	39	88	112		42	40	82	118
	39	40	79	102		44	46	90	111
	46	39	85	96	120	38	40	78	123
100	43	40	83	120		45	50	95	112
	43	47	90	122		35	44	79	100

XI 1 a.

(Abbildung zum Theil auf Tafel 2.)

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.		Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.
	70	77	147		57	81	138
	83	81	164		89	86	175
	79	79	158		68	82	150
	80	77	157	5	81	78	159
	77	74	151		89	78	167
	75	78	153		85	77	162
	64	69	133		87	75	162
	77	71	148		74	75	149
	69	72	141	10	81	70	151
	88	79	167		71	77	148
1	85	86	171		80	73	153

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls		Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.
	79	76	155		71	74	145
	77	78	155		80	80	160
15	78	78	156	35	96	77	173
	68	76	144		81	73	154
	70	73	143		77	73	150
	61	83	144		74	69	143
	66	78	144		80	72	152
20	66	79	145	40	78	66	144
	68	77	145		69	75	144
	70	79	149		74	74	148
	77	74	151		72	71	143
	69	77	146		84	78	162
25	80	80	160	45	68	70	138
	71	77	148		89	72	161
	70	74	144		61	72	133
	69	81	150		76	76	152
	60	76	136		60	78	138
30	85	67	152	50	75	87	162
	62	75	137		63	85	148
	70	68	138		67	80	147

XIX. Pneumonia. 1 b. (Fieber.)

Puls.	Zeiten.			Höhe der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Höhe der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
1	34	31	65	154		41	30	71	129
	32	31	63	143		37	34	71	116
	41	30	71	145		39	29	68	114
	38	32	70	147		38	36	74	122
5	34	30	64	142	20	34	33	77	117
	34	31	65	120		35	32	67	122
	36	36	72	139		40	33	73	121
	34	29	63	148		36	36	72	131
	38	37	75	134		35	29	64	123
10	34	29	63	128	25	32	29	61	117
	39	35	74	132		40	34	74	119
	33	33	66	136		34	29	63	142
	37	35	72	130		36	31	67	126
	39	35	74	125		35	31	66	117
15	32	36	68	127	30	38	36	74	129

Puls.	Zeiten.			Höhe der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Höhe der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
	33	32	65	132		38	36	74	120
	41	30	71	129	75	33	34	67	121
	40	32	72	120		40	34	74	136
	38	37	75	133		35	32	67	129
35	39	29	68	150		42	30	72	130
	37	35	72	145		37	38	75	131
	43	30	73	125	80	39	33	72	138
	36	41	77	127		36	34	70	130
	34	33	67	130		42	29	71	131
40	37	34	71	141		39	35	74	134
	37	28	65	134		39	32	71	137
	39	36	75	138	85	38	32	70	125
	35	31	66	137		36	33	69	130
	39	33	72	131		35	35	70	149
45	35	31	66	135		37	31	68	134
	37	36	73	138		36	31	67	133
	39	40	79	151	90	40	32	72	142
	36	35	71	138		38	34	72	144
	35	33	68	144		46	28	74	133
50	35	34	69	155		36	33	69	128
	44	25	69	155		38	35	73	140
	37	32	69	149	95	34	31	65	138
	36	34	70	146		42	34	76	133
	35	35	70	143		35	31	66	129
55	37	36	73	133		39	35	74	131
	33	34	67	138		38	27	65	116
	43	33	76	139	100	39	34	73	127
	30	33	63	140		38	31	69	136
	34	41	75	135		36	36	72	134
60	36	35	71	143		36	32	68	131
	40	34	74	158		36	36	72	131
	37	33	70	139	105	36	34	70	132
	38	34	72	133		35	35	70	137
	36	35	71	132		35	29	64	131
65	39	29	68	144		35	32	67	138
	37	30	67	123		39	31	70	140
	36	36	72	128	110	33	33	66	136
	36	34	70	139		39	31	70	132
	38	34	72	141		35	32	67	133
70	36	30	66	121		44	33	77	141
	33	41	74	133		35	32	67	134
	35	31	66	137	115	39	33	72	127
	37	32	69	130					

XIX. 2 a. (Fieber.)

(Abbildung auf Tafel 3.)

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	47	35	82		42	40	82
	38	43	81		40	40	80
	43	41	84		44	45	89
	39	46	85	45	42	43	85
5	41	40	81		47	40	87
	44	41	85		40	47	87
	41	39	80		41	39	80
	41	40	81		41	46	87
	44	45	89	50	42	39	81
10	41	38	79		44	45	89
	32	46	78		37	37	74
	40	40	80		39	41	80
	45	40	85		38	45	83
	43	41	84	55	42	38	80
15	44	37	81		40	41	81
	45	43	88		39	40	79
	43	37	80		42	43	85
	46	39	85		38	39	77
	39	39	78	60	41	41	82
20	44	38	82		39	43	82
	39	41	80		46	43	89
	42	37	79		38	49	87
	40	42	82		41	40	81
	39	38	77	65	42	44	86
25	39	43	82		41	41	82
	41	39	80		48	40	88
	44	46	90		40	40	80
	37	42	79		44	41	85
	47	44	91	70	40	45	85
30	40	45	85		36	41	77
	40	40	80		42	39	81
	46	42	88		39	41	80
	40	40	80		42	45	87
	44	43	87	75	37	37	74
35	41	46	87		44	41	85
	40	40	80		41	43	84
	44	42	86		44	40	84
	44	42	86		43	48	81
	44	38	82	80	39	50	89
40	41	41	82		42	42	84
	46	40	86		39	43	82

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
	44	42	86		39	40	79
	38	41	79		39	40	79
85	39	41	80		38	48	86
	44	40	84	110	32	38	70
	43	42	85		42	40	82
	41	39	80		39	41	80
	40	42	82		40	40	80
90	41	37	78		38	42	80
	36	46	82	115	48	36	84
	40	38	78		36	45	81
	45	41	86		40	39	79
	39	40	79		40	43	83
95	44	40	84		36	40	76
	40	40	80	120	44	41	85
	42	38	80		39	41	80
	40	40	80		46	38	84
	43	39	82		41	44	85
100	43	44	87		39	36	75
	35	37	72	125	41	47	88
	45	38	83		39	40	79
	39	42	81		42	38	80
	43	42	85		38	39	77
105	40	40	80		46	42	88
	38	34	72	130	35	36	71

XIX. 3 a.

(Abbildung auf Tafel 3.)

Puls.	Zeiten.			Puls	Zeiten.		
	Expansion	Contraction	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	52	46	98		53	47	100
	50	43	93		60	47	107
	52	49	101		48	48	96
	56	48	104		56	49	105
5	54	50	104	15	56	44	100
	51	53	104		51	49	100
	50	46	96		50	45	95
	60	46	106		56	46	102
	52	54	106		53	51	104
10	51	51	102	20	50	50	100

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.		Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.
	51	49	100	65	54	43	97
	56	54	110		49	51	100
	50	55	105		50	50	100
	55	49	104		52	42	94
25	56	49	105		48	50	98
	54	53	107	70	48	48	96
	50	50	100		49	45	94
	50	50	100		50	48	98
	53	47	100		44	48	92
30	50	54	104		46	44	90
	53	48	101	75	47	50	97
	53	48	101		43	50	93
	53	56	109		54	47	101
	51	52	103		47	53	100
35	48	54	102		48	48	96
	55	55	110	80	58	48	106
	50	55	105		46	58	104
	55	50	105		44	51	95
	62	48	110		51	44	95
40	53	53	106		49	51	100
	55	50	105	85	45	49	94
	59	48	107		56	44	100
	54	46	100		48	44	92
	53	51	104		46	49	95
45	52	47	99		47	48	95
	52	54	104	90	46	49	95
	47	53	100		47	51	98
	47	50	97		47	48	95
	50	50	100		46	47	93
50	49	56	105		48	49	97
	47	53	100	95	55	44	99
	49	45	94		51	47	98
	52	54	106		49	51	100
	56	54	110		53	45	98
55	48	47	95		58	46	104
	51	54	105	100	54	56	110
	50	50	100		50	54	104
	48	46	94		53	47	100
	51	49	100		50	51	101
60	51	56	107		46	54	100
	43	48	91	105	48	50	98
	46	45	91		49	52	101
	51	54	105		45	46	91
	45	53	98				

4 c.

Puls	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	65	65	130		63	75	138
	60	63	123		64	66	130
	69	73	142	10	60	68	128
	50	65	115		60	57	117
5	65	75	140		58	67	125
	55	65	120		67	68	135
	56	74	130				

XIX. 4 d.

(Abbildung auf Tafel 3.)

	58	63	121		55	60	115
	57	61	118		60	55	115
	65	65	130	14	62	63	125
1	54	66	120		60	60	120
	58	57	115		52	64	116
	55	65	120		61	63	124
	53	63	116		54	66	120
5	59	63	122		52	68	120
	56	62	118		56	62	118
	62	60	122		57	65	122
	68	60	128		66	69	135
	55	65	120		51	58	109
10	65	60	125		73	73	146
	55	70	125				

XIX. 5 a.

(Abbildung auf Tafel 3.)

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	59	61	120		72	65	137
	70	60	130	45	60	63	123
	65	63	128		64	63	127
	64	61	125		60	60	126
5	71	59	130		58	65	123
	61	66	127		62	61	123
	55	70	125	50	68	56	124
	68	72	140		64	66	130
	68	66	134		59	61	120
10	58	63	121		60	68	128
	74	63	137		62	65	127
	58	60	118	55	60	65	125
	60	60	120		56	64	120
	63	63	126		64	66	130
15	54	64	118		61	59	120
	56	65	121		60	60	120
	64	64	128	60	59	61	120
	62	59	121		60	68	128
	69	66	135		57	65	122
20	63	60	123		60	62	122
	61	56	117		62	61	123
	63	59	122	65	63	64	127
	68	60	128		64	61	125
	59	68	127		55	70	125
25	58	69	127		56	69	125
	61	57	118		60	65	125
	68	62	130	70	56	59	115
	61	67	128		63	61	124
	65	56	121		66	60	126
30	60	70	130		61	62	123
	55	75	130		60	62	122
	55	73	128	75	63	72	135
	52	66	118		55	65	120
	59	63	122		67	63	130
35	64	65	129		65	65	130
	63	66	129		60	60	120
	55	66	121	80	68	60	128
	63	60	123		63	59	122
	62	63	125		63	67	130
40	61	64	125		60	63	123
	67	62	129		59	78	137
	66	66	132	85	60	60	120
	63	61	124				

XXIV. 1 a. Morbus cordis.

(Abbildung Fig. 34.)

Puls.	Zeiten.			Grösse des Pulses.	Puls.	Zeiten.			Grösse des Pulses.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
1	49	42	91	413		41	38	79	282
	45	40	85	345	25	47	34	81	249
	44	41	85	335		41	50	91	242
	55	43	98	347		45	43	88	333
5	47	44	91	414		51	43	94	415
	50	39	89	430		49	42	91	442
	47	40	87	340	30	43	38	81	400
	40	48	88	303		46	45	91	368
	49	43	92	390		44	44	88	312
10	50	51	101	407		55	43	98	463
	48	44	92	370		45	36	81	468
	46	35	81	487	35	45	39	84	398
	50	45	95	378		46	39	85	278
	43	47	90	350		40	40	80	270
15	50	42	92	380		49	41	90	370
	50	48	98	444		45	45	90	430
	50	38	88	460	40	50	39	89	444
	50	37	87	419		49	38	87	362
	45	42	87	338		42	38	80	242
20	43	38	81	335		49	41	90	250
	44	46	90	317		42	49	91	284
	43	44	87	324	45	43	44	87	398
	50	36	86	366					

XXV. 1 a. Pericarditis.

(Die Intermissionen sind mit * bezeichnet.)

Puls.	Zeiten. Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls (resp. Intermission).	Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten. Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls (resp. Intermission).	Grösse der Expansion.
1	33	36	69	113		28	36	64	75
	29	26	55	64		29	33	62	80
	30	40	70	111		28	41	69	100
	28	35	63	95	*			61	
5	30	46	76	105	45	31	35	66	95
*			54			31	31	62	80
	27	34	61	92		31	35	66	107
	36	34	60	98		30	37	67	88
	28	38	66	90		30	31	61	90
10	30	38	68	83	50*			63	
	27	30	57	87		34	35	69	118
	33	39	72	104		28	38	66	112
	31	35	66	83		32	30	62	133
	30	38	68	78		29	36	65	98
15	31	30	61	78	55	33	37	70	116
	26	38	64	57		34	28	62	48
	32	38	70	130		29	39	68	88
	28	35	63	112		29	22	51	63
	36	35	71	112		32	37	69	109
20	30	34	64	113	60	33	28	61	110
	33	41	74	117		33	36	69	107
*			48		*			64	
	23	37	70	103		32	31	63	97
	25	31	56	75		33	34	67	86
25	29	35	64	100	65	30	34	64	93
	28	36	64	86		29	35	64	68
	31	35	66	98		31	30	61	86
*			57		*			64	
	28	34	62	118		34	32	66	100
30	30	36	66	102	70	32	37	69	86
	31	33	64	126		34	31	65	100
*			60			30	31	61	75
	35	31	66	121		35	30	65	104
	28	36	64	119	*			64	
35	33	37	70	98	75	32	38	70	94
*			60			29	33	62	62
	30	36	66	83		32	36	68	83
	29	30	59	95		31	33	64	104
	31	39	70	70		30	40	70	123
40*			57		80	32	31	63	41

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls (resp. Intermis-sion).			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt puls (resp. Intermis-sion).	
	29	35	64	115		30	36	66	72
	36	31	67	100		31	34	65	83
	35	34	69	106	120	29	32	61	86
	30	39	69	69		32	36	68	78
85	26	35	61	78		28	35	63	65
*			63		*			62	
	30	37	67	90		28	32	60	68
	28	36	64	81	125	27	39	66	77
	26	33	59	82		32	30	62	99
90	29	38	67	85		26	34	60	49
	29	30	59	80		33	29	62	83
*			57			28	29	57	65
	32	37	69	104	130	33	34	67	83
	24	36	60	64		27	31	58	62
95	26	35	61	65		27	42	69	47
*			59			31	33	64	52
	30	34	64	91	*			57	
	33	31	64	80	135	27	32	59	78
	28	33	61	69		26	30	56	75
100*			71			30	31	61	81
	26	30	56	83	*			54	
	31	35	66	58		33	37	70	72
	34	30	64	95	140	28	30	58	62
	32	31	63	90		29	33	62	76
105	34	36	70	78		30	30	60	60
	25	35	60	65		27	33	60	54
*			65			30	37	67	51
	25	35	60	83	*			53	
	29	32	61	70		30	36	66	74
110	29	34	63	84		35	29	64	62
	27	37	64	86		27	34	61	81
	27	36	63	79	*			64	
*			54		150	29	32	61	76
	30	35	65	77		31	33	64	68
115	29	28	57	83		26	29	55	78
	31	39	70	73	*			61	
	26	32	58	66		32	32	64	70

XXVI. 1 a. Morbus cordis (s. Taf. 4).

(Die Intermissionen sind mit * bezeichnet.)

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
1	34	40	74	171		40	54	94	164
	36	45	81	138	35	36	40	76	114
	41	54	95	140		43	57	100	78
	75	58	133	114	*			37	
5	45	51	96	138		46	44	90	139
	61	50	111	48		38	34	72	90
	40	50	90	147	40	64	56	120	22
	41	49	90	173		43	52	95	164
	75	46	121	67		37	41	78	115
10	41	53	94	110	*			65	
*			51			37	49	86	99
	39	50	89	97	45*			72	
	36	30	66	24		43	50	93	134
	40	48	88	92		43	37	80	83
15	36	46	82	83		37	53	90	76
	42	37	79	47		43	51	94	140
	28	43	71	21	50	40	45	85	130
	40	50	90	84		40	21	61	43
	43	47	100	131		34	50	84	35
20	43	53	96	160		34	57	91	113
	39	39	78	61		60	46	106	66
	36	41	77	93	55	45	49	94	164
	39	39	78	35		38	24	62	58
	43	49	92	170		42	54	96	120
25	35	40	75	119		73	49	122	118
	40	41	81	62		39	42	81	111
	39	45	84	131	60	45	41	86	113
	45	40	85	43		37	49	86	129
	39	55	94	160		41	50	91	167
30	41	25	66	50		44	53	97	189
	36	47	83	98		37	58	95	141
32 a	40	15	55	35	65	48	52	100	220
32 b	20	47	67	11		78	55	133	139
	41	47	88	94		47	58	105	170

Anmerkung. Die Pulse 32 a und 32 b sind in der Abbildung irrthümlich bloss als ein Puls bezeichnet; der Uebereinstimmung wegen wurde in dieser Tabelle dieselbe Bezeichnung beibehalten. — Der Vorschlag in Puls 68 könnte vielleicht eine Intermission sein.

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction	Gesammt-puls.	
	82	58	140	136		49	53	102	86
*			57		100	45	59	104	202
70	40	46	86	113	*			50	
	38	38	76	99		31	49	80	81
	35	38	73	61		36	57	93	84
	35	52	87	60		44	35	79	38
*			54		105	34	54	88	45
75	40	43	83	134		40	49	89	172
	46	27	73	57		34	20	54	40
	32	42	74	42		33	50	83	65
	43	41	84	96		46	50	96	124
	34	46	80	78	110	35	53	88	87
80	40	40	80	86	*			66	
	35	41	76	44		38	51	89	127
	42	44	86	95		69	45	114	133
	41	46	87	70		39	20	59	30
	33	45	78	79	115	40	56	96	60
85	44	30	74	35		44	49	93	37
	36	42	78	87		39	48	87	138
	38	32	70	58		43	31	74	50
*			71			35	49	84	109
	43	44	87	121	120	36	36	72	70
90	39	41	80	103	*			54	
	38	40	78	104		41	45	86	81
	39	65	104	41	*			39	
	33	34	67	60		28	32	60	23
*			83		125	31	30	61	30
95	37	50	87	148		47	44	91	190
	46	44	90	158		42	45	87	144
	43	51	94	187		37	14	51	25
	40	50	90	170		17	43	60	6

XXVI 2 b. Morbus cordis.

(Theilweise abgebildet auf Tafel 4.)

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
1	47	64	111	225		44	75	119	91
	55	59	114	311	35	30	35	65	29
	75	66	141	200		48	39	87	112
	68	40	108	113		44	30	74	73
5	47	67	114	94	38 a	34	23	57	10
	41	29	70	45	38 b	12	37	49	2
	32	61	93	57		28	40	68	19
*			38		40	43	28	71	57
	51	46	97	158		47	70	117	115
10	45	68	113	176		47	44	91	131
	61	58	119	105		40	39	79	98
	48	65	113	243		40	30	70	41
	55	34	89	146	45	35	65	100	14
	44	41	85	91		45	28	73	42
15	47	34	81	73		35	56	91	40
	33	27	60	18		44	60	104	193
	30	40	70	20		70	62	132	127
	46	67	113	112	50	50	56	106	258
	46	21	67	88		45	32	77	120
20	50	66	116	148		41	43	84	65
	78	52	130	118		44	32	76	80
	50	33	83	53	*			71	
	49	59	108	157	55	42	50	92	89
	72	64	136	155		37	18	55	25
25	56	47	103	131		27	30	57	27
	45	58	103	240		47	43	90	62
	60	40	100	80		40	65	105	146
*?			60		60	91	48	139	231
	37	30	67	41		48	79	127	142
30	33	46	79	37		42	39	81	100
	37	47	84	102		40	31	71	41
*			55		*			71	
	33	33	66	29	65	43	36	76	81

Anmerkung. Intermission 8 könnte vielleicht ein Artefact sein. Durch Versehen des Lithographen sind 38 a und 38 b auf der Tafel als 1 Puls bezeichnet.

XXXIV. Tuberculosis pulmonum.

2 a. (S. zum Theil Tafel 6. Digitaliswirkung.)

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls			Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.	
1	60	73	133	198		65	75	140	119
	59	58	117	209		64	76	140	182
	66	48	114	208	20	74	57	131	312
	73	48	121	211		52	27	79	66
5	53	46	99	68		34	57	91	22
	46	52	98	60		59	80	139	92
	65	44	109	131		54	88	142	126
	59	97	156	94	25	78	52	130	212
	68	62	130	63		64	39	103	139
10	70	50	120	147	*			83	
	43	77	120	50		58	50	108	112
	69	61	130	246		40	90	130	62
	61	54	115	200	30	77	68	145	268
	65	40	105	168		70	63	133	193
15	56	41	97	58		67	54	121	270
	40	60	100	49		59	57	116	145
	57	53	110	126					

XXXIV 2 d. (Abbildung auf Tafel 6. Digitaliswirkung.)

Puls.	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls	Grösse der Expansion.	Puls.	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.	Grösse der Expansion.
1	60	55	115	140		87	73	160	144
	54	50	104	122	20	83	58	141	184
	66	52	118	180		60	65	125	169
	60	77	137	165		76	64	140	135
5	73	74	147	171		86	57	143	161
	78	85	163	148		62	50	112	183
	83	49	132	156	25	62	77	139	146
	56	80	136	110		78	73	151	198
	63	67	130	138		99	75	174	126
10	72	66	138	195		89	66	155	174
	82	70	152	135		98	72	170	114
	66	54	120	169	30	82	59	141	159
	53	41	94	98		66	62	128	156
	62	67	129	75		85	52	137	176
15	52	107	159	53		63	77	140	112
	58	68	126	87		68	70	138	136
	95	95	190	100	35	62	78	140	126
	71	69	140	164					

Anmerkung. Der Vorschlag in Puls 29 ist als Theil der Expansion gerechnet.

XXXIV 6 a. Aufhören der Digitaliswirkung. Diese Reihe, sowie Reihe 7 a beweist, dass unter solchen Umständen der Puls eine extreme Regelmässigkeit zeigt. (Abbildung auf Tafel 6.)

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	41	37	78		38	37	75
	41	34	75	25	36	39	75
	39	34	73		41	38	79
	33	35	68		40	35	75
5	38	35	73		40	36	76
	37	33	70		34	43	77
	46	34	80	30	38	40	78
	34	34	68		39	36	75
	40	35	75		43	36	79
10	35	36	71		36	45	81
	41	34	75		41	38	79
	38	37	75	35	36	38	74
	38	37	75		37	37	74
	40	40	80		44	37	81
15	47	33	80		37	41	78
	40	38	78		38	36	74
	39	39	78	40	35	39	74
	38	45	83		41	34	75
	39	32	71		35	37	72
20	40	40	80		38	33	71
	40	41	81		36	32	68
	38	39	77	45	39	34	73
	40	35	75		33	39	72

XXXIV 7 a. (Abbildung auf Tafel 6.)

Puls.	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.	Puls.	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	40	39	79		43	39	82
	46	40	86		38	43	81
	38	41	79		41	40	81
	44	41	85		37	46	83
5	41	42	83	20	41	40	81
	42	41	83		39	46	85
	42	44	86		39	41	80
	42	39	81		43	43	86
	41	46	87		37	43	80
10	39	42	81	25	43	43	86
	46	40	86		41	41	82
	42	44	86		45	41	86
	41	43	84		43	41	84
	40	44	84		38	43	81
15	38	40	78	30	46	40	86

XXXVII a. Hydrops.

(S. Tafel 4.)

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	50	62	112	35	58	55	113
	49	59	108		49	60	109
	58	52	110		48	63	111
	54	56	110		52	51	103
5	51	61	112		58	56	114
	48	57	105	40	52	62	114
	51	57	108		52	60	112
	49	59	108		51	54	105
	53	55	108		51	56	107
10	48	58	106		49	57	106
	52	55	107	45	45	57	102
	47	58	105		50	54	104
	50	57	107		50	56	106
	55	56	111		47	61	108
15	57	56	113		47	54	101
	54	55	109	50	54	55	109
	56	59	115		51	56	107
	50	54	104		49	60	109
	54	55	109		50	55	105
20	53	57	110		57	53	110
	47	56	103	55	52	54	106
	52	55	107		54	60	114
	55	55	110		51	53	104
	50	60	110		51	51	102
25	50	61	111		51	52	103
	53	59	112	60	50	60	110
	53	53	106		52	52	104
	55	55	110		56	54	110
	54	62	116		50	59	109
30	48	59	107		46	58	104
	54	53	107	65	58	51	109
	50	55	105		57	56	113
	50	61	111		51	57	108
	51	53	104		49	60	109

XXXIX 2 a. Hemiplegia c. Morb. cordis.

(Abbildung auf Taf. 5. Intermissionen mit * bezeichnet.)

Puls.	Zeiten.			Grösse.		Puls.	Zeiten.			Grösse.	
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Ex-pansion.	Con-traction.		Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Ex-pansion.	Con-traction.
1	40	38	78	236	224		42	53	95	102	107
	38	50	88	216	228		44	39	83	184	187
	44	44	88	236	248		46	40	86	157	187
	46	39	85	182	113		39	49	88	195	213
5	43	41	84	93	93	45	41	45	86	243	235
	48	44	92	175	182		53	48	101	255	252
	37	51	88	186	195		44	50	94	228	231
	43	45	88	195	233		40	40	80	225	221
	48	47	95	245	238		43	44	87	174	152
10	46	47	93	236	224	50	40	41	81	171	173
	44	39	83	246	220		43	45	88	211	210
	43	57	100	267	280		38	37	75	178	155
	44	46	90	222	244		46	42	88	156	192
	55	41	96	234	192		41	52	93	209	214
15	42	48	100	152	101	55	48	41	89	238	202
	34	40	74	26	41		41	54	95	130	143
	43	47	90	162	183		43	48	91	220	223
	40	30	70	86	32		50	46	96	201	220
	36	44	80	41	48		42	39	81	187	158
20	34	50	84	101	131	60	40	48	88	98	97
*			51				56	44	100	202	185
	39	49	88	129	172		71	65	136	84	94
	41	36	77	113	95		39	45	84	136	139
	34	44	78	82	102		62	48	110	168	145
25	42	45	87	154	172	65*			63		
	47	49	96	223	238		28	42	70	44	105
	43	48	91	238	219		38	49	87	86	125
	43	39	82	205	191		40	38	78	152	94
	40	50	90	152	162		42	34	76	59	41
30	53	46	99	233	234	70	37	39	76	160	166
	71	49	120	200	151		45	29	74	73	42
	50	50	100	150	154		36	44	80	105	158
	41	39	80	157	144		46	40	86	174	172
	44	32	76	105	48		48	45	93	235	222
35	28	52	80	13	50	75	44	43	87	227	225
	44	49	93	159	186		49	44	93	251	242
	43	48	91	195	185		40	45	85	196	219
	43	39	82	165	153		43	41	84	244	242
	42	39	81	112	84		41	45	86	267	240
40	36	31	67	50	47	80	42	38	80	241	246

Puls.	Zeiten.			Grösse.		Puls.	Zeiten.			Grösse.	
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Ex-pansion.	Con-traction.		Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Ex-pansion.	Con-traction.
	36	35	71	127	80	100	38	38	76	199	168
	38	30	68	40	42		84	41	125	95	79
	40	55	95	154	176		37	42	79	113	159
	42	44	86	207	203		37	35	72	132	85
85	45	46	91	196	215		35	31	66	48	40
	42	44	86	212	234	105	33	41	74	105	133
	42	36	78	219	160		35	43	78	163	179
	39	41	80	124	88		40	33	73	152	118
	36	34	70	114	105		31	31	62	34	34
90	35	41	76	98	115		36	35	71	66	64
	37	44	81	142	180	110	30	53	83	87	137
	44	40	84	182	104		42	40	82	194	180
	40	33	73	148	110		66	45	111	164	142
	41	41	82	140	140		38	42	80	115	133
95	38	37	75	177	182		42	35	77	159	114
	43	41	84	129	135	115	31	29	60	65	32
	36	46	82	185	239		35	49	84	47	70
	44	31	75	149	90		26	30	56	123	115
	37	42	79	135	151						

XXXXII 1 b. Morbus cerebri (?).

(Theilweise abgebildet auf Taf. 5.)

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
	53	44	97	224		44	41	85	162
	50	37	87	261		48	51	99	171
	45	40	85	214		49	43	92	226
	50	33	83	176		45	41	86	248
	45	39	84	136		50	41	91	204
	42	43	85	127		47	40	87	227
	51	40	91	174		48	41	89	204
	47	41	88	196		43	48	91	195
	45	38	83	148		48	41	89	214
	45	41	86	148		50	45	95	229
	41	39	80	138		46	49	95	223
	45	41	86	134		47	43	90	235

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
	48	52	100	235	20	44	43	87	245
	48	49	97	260		48	44	92	225
	49	44	93	278		42	46	88	217
	49	41	90	285		51	42	93	250
	46	39	85	220		47	51	98	266
	47	42	89	178	25	43	45	88	286
	47	41	88	198		47	41	88	267
	43	42	85	205		44	46	90	185
	45	42	87	146		46	41	87	202
	43	45	88	204		47	44	91	196
	46	44	90	235	30	39	48	87	231
1	44	46	90	240		44	44	88	256
	45	37	82	222		44	50	94	262
	48	44	92	200		42	42	84	266
	44	42	86	179		46	43	89	225
5	48	41	89	188	35	41	49	90	186
	44	55	99	226		46	44	90	227
	52	52	104	231		47	59	106	250
	50	46	96	247		45	49	94	260
	43	47	90	245		47	39	86	259
10	40	39	79	220	40	45	47	92	225
	49	42	91	160		42	48	90	243
	40	49	89	182		42	45	87	237
	43	38	81	244		44	46	90	204
	44	36	80	192		45	40	85	183
15	40	36	76	95	45	44	42	86	201
	38	56	94	70		44	40	84	213
	43	45	98	187		43	41	84	177
	50	41	91	237		45	46	91	160
	44	48	92	210					

XXXXV. Purpura haemorrhagica.

(Abbildung Taf. 3.) Arteria cruralis.

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
1	22	27	49	245		34	32	66	210
	35	34	69	233		33	30	63	217
	36	29	65	224		30	30	60	237
	36	32	68	213		35	35	70	230
5	38	28	66	227	45	33	31	64	223
	33	30	63	235		23	31	54	215
	41	29	70	233		35	28	63	225
	35	30	65	220		34	30	64	239
	37	33	70	209		39	27	66	236
10	33	28	61	231	50	34	30	64	218
	39	34	73	233		35	31	66	210
	31	30	61	218		33	27	60	235
	35	31	66	222		35	37	72	227
	34	28	62	222		37	29	66	219
15	35	33	68	225	55	35	33	68	198
	34	32	66	241		35	28	63	225
	30	34	64	233		29	31	60	232
	37	32	69	225		39	30	69	225
	32	29	61	219		34	31	65	194
20	36	30	66	229	60	31	34	65	221
	32	30	62	243		31	29	60	231
	37	32	69	238		36	33	69	223
	34	29	63	224		33	28	61	199
	31	36	67	220		32	31	63	226
25	31	29	60	251	65	34	26	60	226
	36	28	64	248		36	29	65	218
	37	31	68	221		40	31	71	208
	32	31	63	208		32	28	60	216
	39	31	70	244		36	33	69	231
30	31	33	64	250	70	33	28	61	224
	36	34	70	238		36	34	70	226
	34	31	65	229		34	28	62	220
	38	33	71	227		32	32	64	220
	33	26	59	240		35	40	75	224
35	35	32	67	230	75	35	35	70	227
	39	40	79	221		42	28	70	225
	35	34	69	211		35	30	65	217
	30	31	61	228		36	34	70	231
	34	31	65	229		30	30	60	234
40	39	31	70	225	80	33	32	65	228

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
	33	29	62	206		37	29	66	230
	33	32	65	227		30	29	59	229
	35	28	63	228		37	30	67	246
	30	26	56	220	120	31	29	60	236
85	37	30	67	207		36	34	70	234
	32	28	60	213		32	27	59	225
	33	28	61	223		35	32	67	244
	32	28	60	221		33	29	62	239
	36	37	73	219	125	36	30	66	234
90	32	27	59	205		36	28	64	218
	33	31	64	218		33	28	61	239
	34	29	63	220		37	31	68	238
	34	31	65	217		32	29	61	232
	40	29	69	212	130	36	32	68	227
95	28	30	58	208		35	27	62	234
	34	34	68	226		31	27	58	245
	33	28	61	217		33	26	59	225
	34	31	65	213		34	30	64	225
	38	27	65	209	135	37	28	65	228
100	33	32	65	214		34	30	64	224
	36	29	65	226		36	27	63	230
	32	29	61	226		33	28	61	240
	38	31	69	225		37	33	70	238
	33	31	64	218	140	32	28	60	236
105	36	33	69	224		34	32	66	226
	31	29	60	239		37	28	65	250
	34	31	65	222		33	32	65	240
	39	26	65	224		38	30	68	236
	33	30	63	218	145	34	32	66	223
110	31	29	60	235		35	33	68	240
	31	29	60	232		32	28	60	240
	37	30	67	228		37	34	71	230
	33	27	60	223		33	30	63	232
	34	32	66	236	150	34	28	62	234
115	33	27	60	243		32	27	59	233
	36	30	66	238		33	33	66	246

XXXXIX 1 a. Diabetes mellitus.

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	40	45	85		34	45	79
	40	37	77	40	36	39	75
	39	42	82		35	48	83
	36	39	75		30	39	69
5	45	46	91		38	40	78
	33	42	75		45	43	88
	41	39	80	45	36	46	82
	35	50	75		32	43	75
	39	41	80		33	43	76
10	38	47	85		45	42	77
	37	37	74		43	40	83
	40	44	84	50	35	41	76
	36	40	76		40	40	80
	42	40	82		38	45	83
15	37	42	79		36	39	75
	41	41	82	54	38	39	77
	40	42	82	59	41	37	78
	36	43	79	60	41	40	81
	37	47	84		37	39	76
20	38	38	76		43	37	80
	36	43	79		37	43	80
	37	40	77		41	36	77
	43	41	84	65	35	44	79
	36	34	70		41	40	81
25	44	42	86		39	45	84
	34	46	80		35	35	70
	36	40	76		42	42	84
	38	46	84	70	40	42	82
	40	35	75		44	36	80
30	42	48	90		41	42	83
	36	43	79		35	40	75
	36	41	77		36	34	80
	39	40	79	75	39	41	80
	43	37	80		38	42	80
35	38	44	82		35	38	73
	35	41	76		37	40	77
	33	42	75		39	37	76
	38	39	77	80	46	43	89

Anmerkung. Die vier Pulse 55 bis 58 konnten wegen Undeutlichkeit nicht ausgemessen werden.

L 1 a. Spinalirritation.

(Auf Tafel 2 theilweise abgebildet.)

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
1	60	50	110		53	46	99
	47	50	97		51	53	104
	50	47	97		47	48	95
	61	49	110		53	47	100
5	61	55	116	45	58	48	106
	46	54	100		58	56	114
	56	47	103		50	50	100
	57	50	107		50	50	100
	52	50	102		51	53	104
10	55	49	104	50	60	48	108
	59	47	106		56	52	108
	48	48	96		50	51	101
	48	52	100		52	57	109
	57	47	104		52	48	100
15	57	53	110	55	52	48	100
	47	53	100		51	53	104
	54	50	104		56	50	106
	55	49	104		65	47	112
	60	54	114		52	49	101
20	60	58	118	60	52	54	106
	46	53	99		57	51	108
	51	51	102		51	45	96
	46	57	103		50	49	99
	47	48	95		45	47	92
25	51	47	98	65	57	42	99
	47	53	100		50	51	101
	49	50	99		49	45	94
	50	46	96		65	45	110
	57	53	110		57	55	112
30	52	49	101	70	48	51	99
	49	48	97		54	47	101
	56	52	108		59	49	108
	52	52	104		50	51	101
	52	48	100		43	46	89
35	54	46	100	75	53	42	95
	46	51	97		48	53	101
	49	45	94		50	49	99
	50	47	97		58	43	101
	44	52	96		46	50	96
40	43	43	86	80	44	48	92

Puls.	Zeiten.			Puls.	Zeiten.		
	Expansion.	Contraction	Gesammtpuls.		Expansion.	Contraction.	Gesammtpuls.
	52	46	98		44	45	89
	47	53	100		56	48	104
	39	45	84		46	54	100
	50	45	95	95	45	46	91
85	47	53	100		44	51	95
	43	46	89		46	54	100
	49	46	95		49	46	95
	48	41	89		51	49	100
	46	48	94	100	50	50	100
90	46	45	91		46	49	95
	46	52	94		63	54	117

LI 1 b. Tympanites.

Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten.			Grösse der Expansion.
	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.			Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	
1	45	45	90	126		54	46	100	110
	55	45	100	139	30	47	47	94	117
	44	46	90	139		42	46	88	132
	48	42	90	130		46	46	92	131
5	48	44	92	149		47	51	98	121
	42	46	88	152		45	45	90	128
	46	43	89	136	35	47	47	94	141
	47	44	91	147		44	49	93	134
	45	45	90	144		44	42	86	137
10	45	42	87	141		48	42	90	153
	45	48	93	116		48	45	93	148
	47	44	91	124	40	48	39	87	136
	44	48	92	124		46	42	88	153
	43	44	87	110		40	40	80	163
15	51	40	91	126		50	50	100	141
	44	47	91	129		44	45	89	146
	51	47	98	103	45	44	44	88	150
	51	48	99	117		43	45	88	155
	44	51	95	122		43	42	85	142
20	48	45	93	95		50	44	94	148
	50	45	95	111		40	48	88	150
	44	49	93	121	50	48	40	88	123
	52	43	95	90		50	47	97	133
	47	44	91	107		43	45	88	139
25	47	45	92	109		47	46	93	124
	54	46	100	74		47	47	94	136
	50	47	97	97	55	42	44	86	138
	44	43	87	118					

LIII. Icterus.

Reihe a (die Abbildung auf Taf. 3).

Puls.	Zeiten. Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Grösse der Expansion.	Puls.	Zeiten. Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Grösse der Expansion.
1	62	62	124	178		69	70	139	179
	58	68	126	161		67	71	138	184
	62	68	130	165	20	70	63	133	168
	63	67	130	170		74	65	139	178
5	60	65	125	180		77	66	143	192
	67	73	140	171		70	67	137	166
	69	76	145	161		68	68	136	181
	62	78	140	174	25	67	70	137	184
	60	75	135	161		74	65	139	193
10	71	74	145	161		64	73	137	182
	73	74	147	135		69	72	141	178
	67	66	133	165		69	70	139	190
	72	68	140	162	30	70	71	141	192
	70	70	140	158		69	72	141	172
15	70	67	137	169		68	73	141	190
	68	73	141	163		65	64	129	186
	67	65	132	150	34	66	70	136	178

Reihe b.

Puls.	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Grösse der Expansion.	Puls.	Ex-pansion.	Con-traction.	Gesammt-puls.	Grösse der Expansion.
1	73	61	134	219		66	63	129	217
	70	65	135	243		72	64	136	232
	68	65	133	240		66	62	128	192
	70	65	135	207	20	70	62	132	239
5	67	60	127	243		76	67	143	224
	65	65	130	239		74	62	136	193
	70	63	133	240		73	61	134	226
	67	63	130	215		67	65	132	217
	73	59	132	253	25	65	60	125	215
10	72	57	129	251		65	65	130	230
	80	59	139	234		55	57	112	229
	77	60	137	199		58	64	122	241
	75	63	138	219		63	53	116	230
	73	62	135	205	30	67	53	120	278
15	74	64	138	226		67	53	120	262
	71	60	131	210		66	66	132	223

Druckfehler.

Seite 10, Zeile 5 von unten, statt: „diese“ lies: „die“.

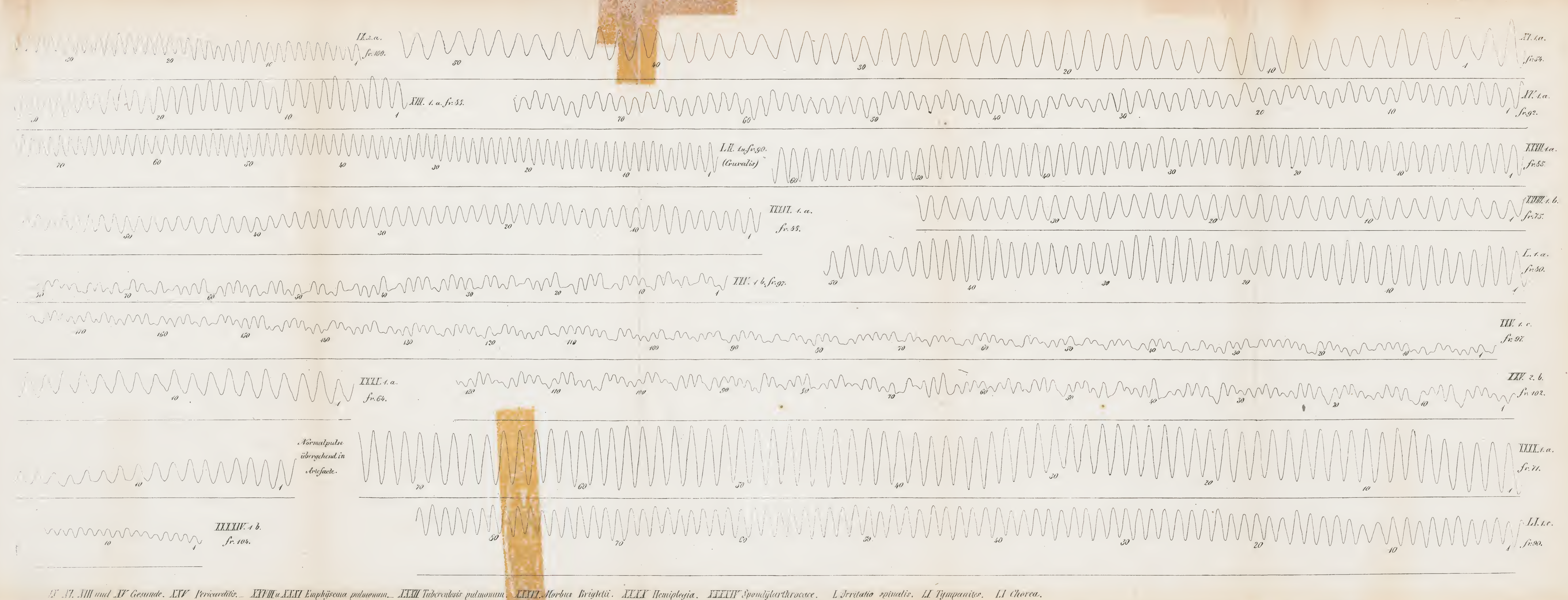
Seite 38, letzte Zeile, statt „etwa — 68“ lies: „etwa 6 — 8“.

Seite 157, Zeile 22, statt „Enspiration“ lies: „Exspiration“.

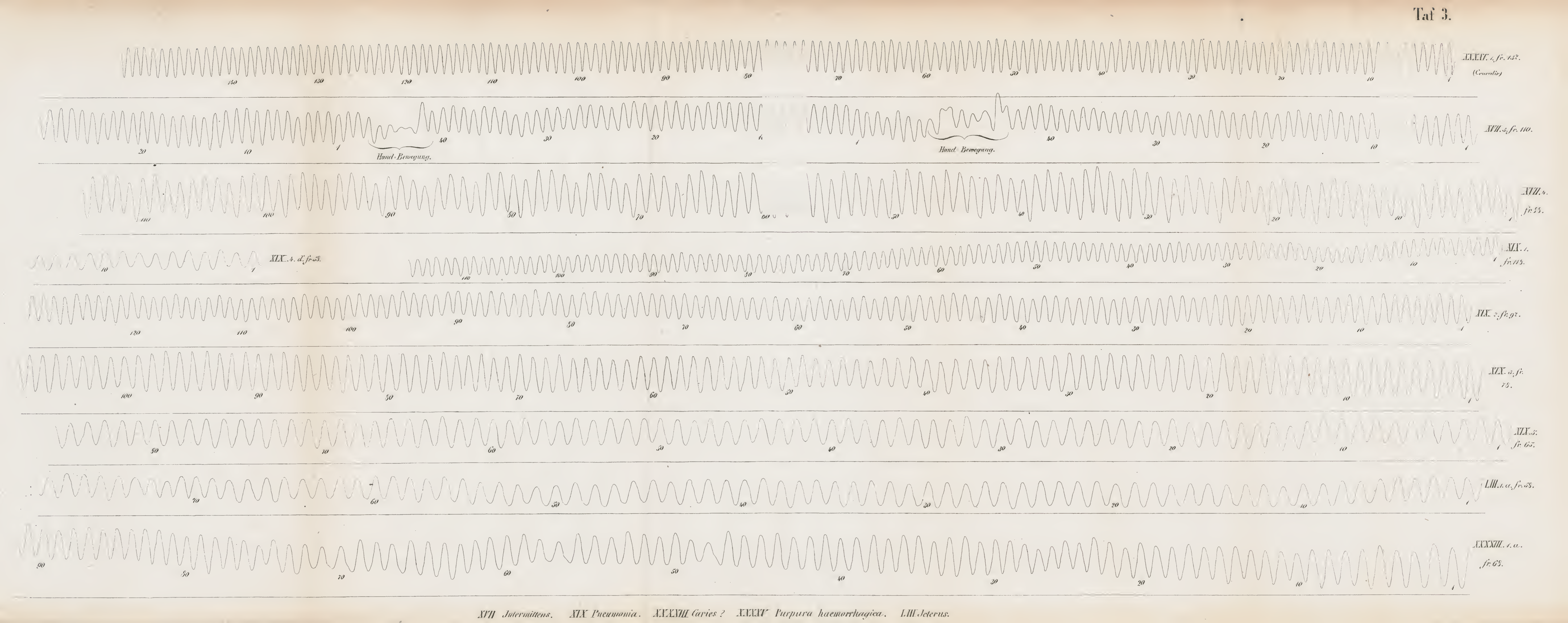
Tafel 2: bei Chorea statt „LI“ lies: „LII“.



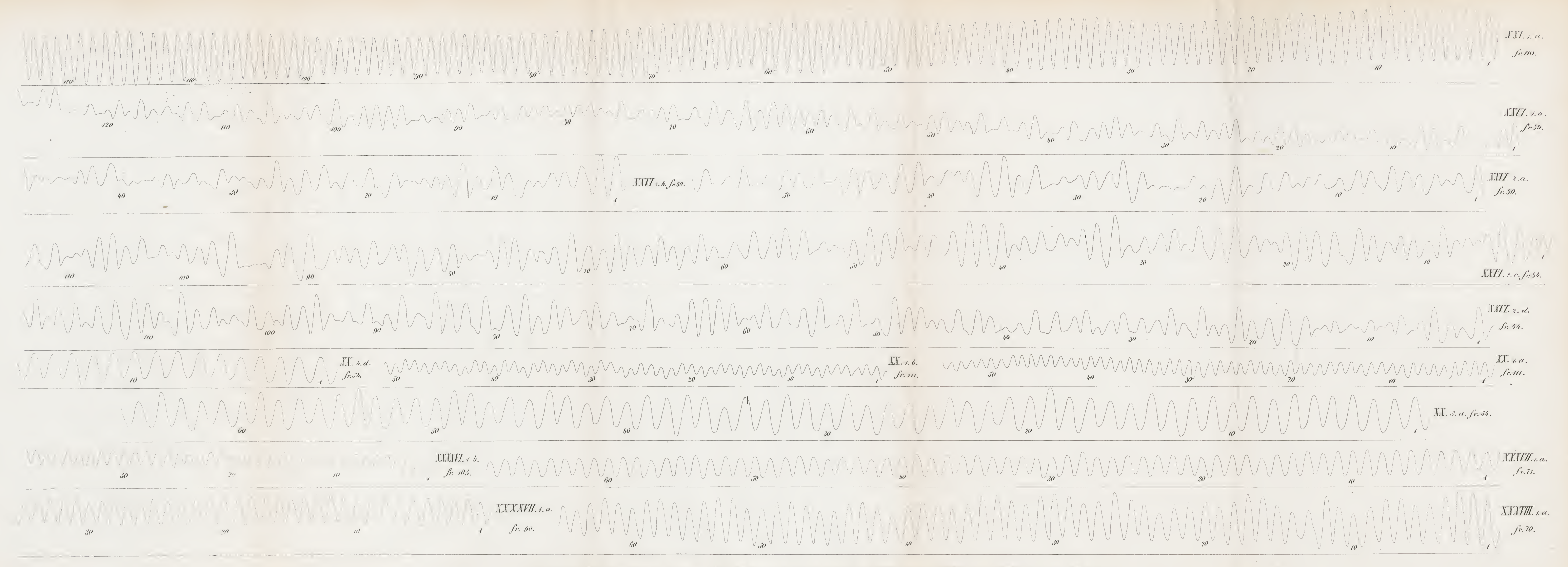
Pulse von Gesunden.



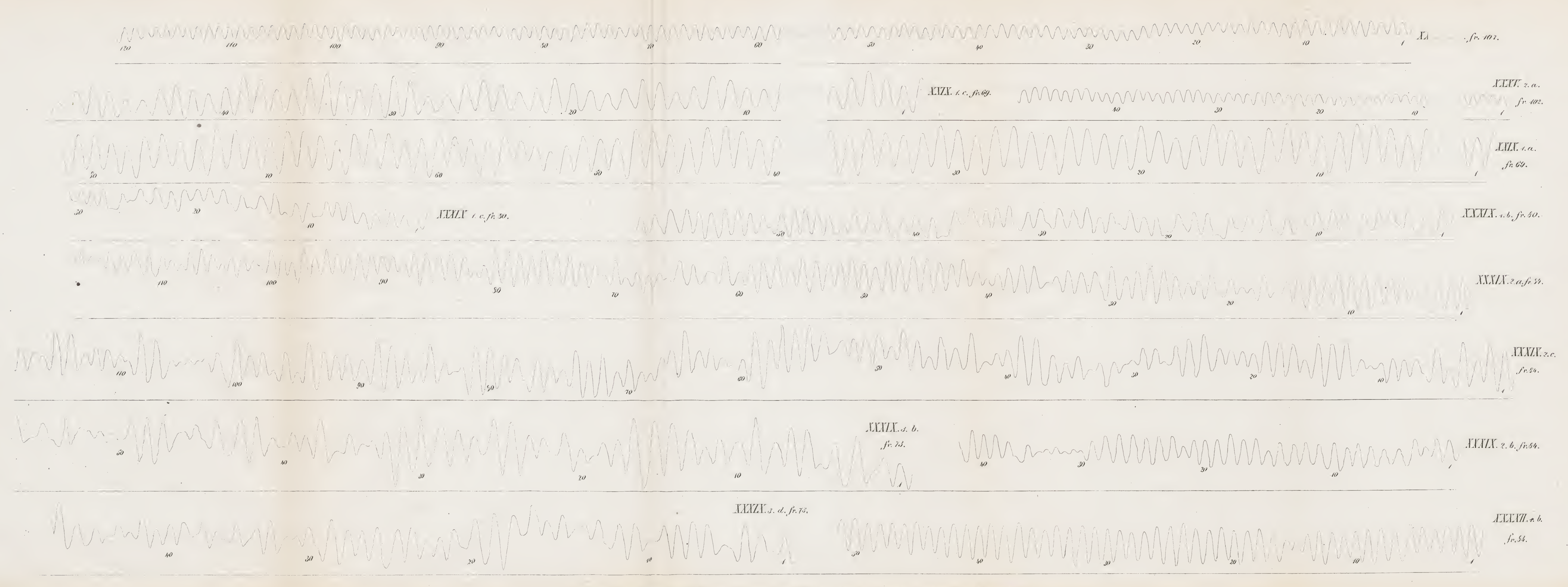
IX. XI. XIII und XV Gesunde. XXV Pericarditis. – XXVIII u. XXXI Emphysema pulmonum. – XXXII Tuberculosis pulmonum. XXXVI. Morbus Brightii. XXXX Hemiplegia. XXXXIV Spondylarthrocace. L Irritatio spinalis. LI Tympanites. LI Chorea.



XVII Intermittens. XIX Pneumonia. XXXVIII Caries? XXXXV Purpura haemorrhagica. LIII Icterus.



XV Pneumonia. XXI Convalescent von Pneumonie. XXVI Morbus cordis sinistri. XXXVII u. XXXVIII Hydrops. XXXXII Chlorosis. XXXXVII Anämie nach Wechselfieber.



XXIX Emphysema pulmonum. XXXV Exsudat. pleurae etc. XXXIX Hemiplegia, Hypertrophia cordis. XXXXII Morbus cerebri?

XXXIV. 1. a. fr. 70.

XXXIV. 2. d. fr. 64.

XXXIV. 2. a. fr. 63.

XXXIV. 3. b. fr. 71.

XXXIV. 3. a. fr. 71.

XXXIV. 4. c. fr. 69.

XXXIV. 4. a. fr. 69.

XXXIV. 4. b. fr. 69.

XXXIV. 6. a. fr. 103.

XXXIV. 5. a. fr. 63.

XXXIV. 5. b. fr. 78.

XXXIV. 7. a. fr. 56.

XXXIV. 8. a. fr. 75.

X. 1. b. fr. 62.

X. 1. a. fr. 62.

X Gesunder. XXXIV Tuberculosis pulmonum. Versuch 1–4 Wirkungen der Digitalis.





BOUND BY
HNM
MAY 20 1960

